FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 196 1969 THESE N° 367

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ROUAH David - Charles
né le 26 Janvier 1942
à Casablanca (Maroc)
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1969

UTILISATION DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE EN PATHOLOGIE RENALE A PROPOS DE 23 CAS

Président : M. PAUL MILLIEZ, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968 THESE N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ROUAH David-Charles
né le 26 janvier 1942
à Casablanca (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1968

UTILISATION DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE EN PATHOLOGIE RENALE A PROPOS DE 23 CAS

Président : M. PAUL MILLIEZ, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

THESE pour le

DOCTORAT en MEDECINE

UTILISATION DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE EN PATHOLOGIE RENALE A PROPOS DE 23 CAS

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Melle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR..... Daniel BARGETON
2ème ASSESSEUR..... Jean GOSSET.

I. - PROFESSEURS

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) Professeurs Titulaires : MM.

Anatomie..... DELMAS (A.)
- ..... HUARD (P.)
Anatomie et Cytologie pathologiques..... DELARUE (J.)
Anesthésiologie..... VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie..... TOURNIER (P.)
Biochimie médicale..... JAYLE (M.F.)
- ..... POLONOVSKI (J.)
- ..... DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . MALMEJAC (J.)
Biologie médicale..... FAUVERT (R.)
Biophysique médicale..... BUGNARD (L.)
- ..... DOGNON (A.)
- ..... DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale..... MATHE (G.)
Chimie pathologique..... SCHAPIRA (G.)
Génétique Fondamentale..... LEJEUNE (J.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie..... COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie..... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- - ..... COUJARD (R.)
Hygiène et Médecine préventive..... BOYER (J.)
Médecine du Travail..... DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie..... DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)..... FASQUELLE (R.)
Parasitologie..... N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Sénéral (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bouliéred (R.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chaulley-Bert (P.), Chevrel (J.), Dubré (R.), Fay (E.), Gallinard (H.), Gaucher d'Allaines (P. de), Gemma (L. de), Girard (A.), Hazard (R.), Huguier (G.), Larroche (G.), Lavier (G.), Leione (M.), Lévy (Mlle L.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Martinet (E.), Mathé (H.), Morgan (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Tédenière (R.), Queneau (J.), Renard (G.), Sendron (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2ème ASSESSEUR ..... Jean COSSET.

I. - PROFESSEURS

I° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) Professeurs Titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	RUARE (P.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOUCH (C.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	LAVILLE (M. J.)
-	POLONOVSKI (J.)
-	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (H.)
-	DOGNON (A.)
-	DUCHÊNE (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAFFER (G.)
Génétique Fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
-	COULARD (R.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	W...

MM.

Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
- ..... KUSS (R.)
- ..... VERNE (J. M.)
Pathologie exotique ..... BRUMPT (L. C.)
Pathologie expérimentale et comparée ..... MERKLEN (F. P.)
Pathologie médicale ..... LAROCHE (C. L.)
- ..... BRICAIRE (H.)
- ..... PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales ..... MAURICE (P.)
Pharmacologie ..... BOISSIER (J. R.)
- ..... LECHAT (P.)
Physiologie ..... BARGETON (D.)
- ..... PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales ..... LEPAGE (F.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ... N ...
Thérapeutique ..... LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..... N ...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie ..... CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique ..... OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique ..... NEZELOF (Ch.)
Bactériologie ..... BARBIER (P.)
Biochimie médicale ..... DREYFUS (J. Cl.)
Biologie médicale ..... BOURLIERE (F.)
Parasitologie ..... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... LOEPER (J.)
Physiologie ..... (DEJOURS (P.) (SCHERRER (J.) (KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale ..... (GOUGEROT (L.) (ROUCAYROL (J. Cl.) (TUBIANA (M.)
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique calcinologique ..... DENOIS P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)

MM.

Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
" ..... KUSS (P.)
" ..... VERNET (J. M.)
Pathologie exotique ..... BRUMPT (L. G.)
Pathologie expérimentale et comparée ..... MERKLEN (P. F.)
Pathologie médicale ..... LAROCHE (G. L.)
" ..... BRICAIRE (H.)
" ..... FRISQUENET (H.)
Pathologie respiratoire ..... TURMAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales ..... MAURICE (P.)
Pharmacologie ..... POISSON (J. R.)
" ..... LECHAT (P.)
Physiologie ..... BARDETON (D.)
" ..... FABRET (J.)
Physiologie et pathologie odontologiques ..... LEFAOU (F.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..... M ....
Thérapeutique ..... LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée ....

B) Professeurs à titre personnel :

Anatomie ..... CARROL (Ch.)
Anatomie anthropologique ..... OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique ..... MINEFOF (Ch.)
Bactériologie ..... BARRIER (F.)
Biochimie médicale ..... DREYFUS (J. Cl.)
Biologie médicale ..... BOURILLERE (F.)
Parasitologie ..... LAHVIERE (M.)
Pathologie expérimentale ..... LOEFER (J.)
Physiologie ..... DELOURS (F.)
" ..... SCHERRER (J.)
" ..... KELLERSHOHN (L.)
" ..... GOUGEROT (L.)
Physique médicale ..... BOUCATHOL (J. Cl.)
" ..... TUBIANA (M.)
Radiologie médicale ..... FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique cardiologique ..... DENOIS F.
Clinique gastroentérologique chirurgicale (Necker) ..... HUCON (H.)

MM.

Clinique Cardiologique (Broussais)..... SOULIE (P.)
(Boucicault)..... LENEGRE (J.)
(Beaujon..... LORTAT-JACOB (J. L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin..... LEGER (L.)
Cliniques Chirurgicales (Hôtel-Dieu..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière..... SICARD (A.)
(Tenon..... OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
- - -
- (Foch)..... PADOVANI (P.)
- - -
- (Beaujon)..... CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)..... FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)... MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)..... DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)..... DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)..... DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)... BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)..... CASTAIGNE (P.)
(Bicêtre..... DEPARIS (M.)
(Broussais..... MILLIEZ (P.)
(Cochin..... N...
Cliniques Médicales (Hôtel-Dieu..... BARIETY (M.)
(Pitié..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine..... CONTE (M.)
(Saint-Antoine..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine..... BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) DEBRAY (Ch.).

Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . . . . MARIE (J.)
Clinique Médicale propédeutique (Broussais) . . . . . JUSTIN-BESANCON(L
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) . . . . . DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) . . . . . HAMBURGER(J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) . . . . . DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière). . . . . GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales . . . . . { Baudelocque . . . . . LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales . . . . . { Saint-Antoine. . . . . MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal). . . VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) . . . . . OFFRET (G.)
- - (Cochin) . . . . . .BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière). . . . . AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau) . . . . . .MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul). . . . . THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) . . . . . BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . . . MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin). . COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière) . . . . . .SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) . . . . . DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . . . . .ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . . . . LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal). . . . . GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin) . . . . . ABOULKER (P.)
- - (Necker) . . . . . COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin). . . . . DOMART (A.)
- - (Lariboisière) . . . . . BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) . . . . . RAMBERT (P.)
- - (Rothschild). . . . . WOLFROMM (R.)
Sémiélogie et clinique chirurgicales (Broussais) . . . . . .POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie . . . . . { ANDRE (R.) / BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie . . . . . GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses . . . . . BASTIN (R.)
Médecine . . . . . { AZERAD (E.) / BOUR (H.) / CAROLI (J.)

Médecine (Suite)	DREYFUS (B.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F.) WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-Psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III - PROFESSEURS DETACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur MILLIEZ

Professeur de Clinique Médicale

Il nous a fait le très grand honneur

d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous le prions de croire à notre reconnaissance et

à notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Ag. FRITEL

A qui nous devons le sujet de cette thèse

Nous vous en remercions vivement
et vous assurons de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Ag. G. LAGRUE

A qui je dois cette thèse, dont les difficultés ont été surmontées grâce à ses conseils et sa bienveillance.

Qu'en ce jour, il nous permette de lui rendre hommage et qu'il soit assuré de notre attachement.

A MA FEMME

A MES PARENTS

Que ce travail soit pour vous le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR A. HODEZ

A MONSIEUR F. DUMEZ

de la Société des Eaux Minérales de Vittel,

Qu'ils trouvent ici l'expression de mes remerciements sincères.

PLAN DE L'ETUDE

1) Première partie

- Introduction et historique.
- Notion physiologique.
- Principe et méthode du Test de Perfusion Calcique.
- Autres techniques.
- Résultat du test.

2) Deuxième partie

- Etude Clinique et Biologique.

3) Troisième partie

- Analyse générale.
- Tableaux et graphiques.
- Conclusion.
- Bibliographie.

:=:=:=:=:=:=:=:=:

LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE EN PATHOLOGIE RENALE

En pratique néphrologique, la lithiase rénale représente une part importante de la pathologie.

L'étiologie est toujours difficile à rechercher, et les tests dont nous disposons sont d'interprétation parfois délicate.

Une des causes de calculs rénaux est l'HYPERPARATHYROIDIE, maladie que l'on recherche toujours, mais les examens complémentaires sont ininterprétables dans les formes frustres.

LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE représente actuellement un des moyens commodes de déceler une hyperparathyroïdie dans sa forme rénale.

Il permet aussi de diagnostiquer un diabète calcique, une hypercalciurie idiopathique, une hyperparathyroïdie secondaire, ou une pseudo-hypoparathyroïdie, parfois même une hypoparathyroïdie.

Toutes ces maladies ayant des manifestations rénales, le diagnostic affirmatif pourra être fait par cette méthode.

LE PRINCIPE de la perfusion calcique est basé sur l'étude de la glande parathyroïde. En effet son stimulus étant l'hypocalcémie, l'injection de calcium la met au repos, et de cette façon, il est aisé de savoir s'il existe un adénome secrétant.

HISTORIQUE DE LA METHODE

La première expérimentation du test de perfusion calcique revient à J. E. HOWARD et Coll., qui font paraître en 1952 un article sous le titre de : "The use of intraveinous calciul as a mesure of activity of the parathyroïd glands".

L'expérience est faite sur sept personnes en parfaite santé. Le test dure chaque fois vingt quatre heures.

Les résultats sont étudiés sur :

- Calcium
- Phosphore

(sanguins et urinaires)

EN 1960

W. H. BOYCE et H. BRADSCHAW reprennent l'expérience, suivis par J. G. DEVLIN.

EN 1964

Le Major F. E. CECARRELI, dans le bulletin de l'Académie de Médecine publie le cas d'un marin atteint d'hyperparathyroïdie, chez qui on décela d'importants troubles du métabolisme phosphocalcique par le test de perfusion.

Récemment, J. CAVALDA attire l'attention sur la perfusion calcique comme moyen dynamique d'étude de l'hyperparathyroïdie.

A l'Hôpital Broussais, dans le service de Monsieur le Professeur MILLIEZ, Monsieur le Professeur LAGRUE fait pratiquer la perfusion calcique chez des malades ayant des troubles du métabolisme phosphocalcique, ou des troubles à type de coliques néphrétiques, hématuries, cystalgies, ou tout autre signe fonctionnel.

Notre étude va porter sur 23 malades ayant été hospitalisés à l'Hôpital Broussais.

La méthode utilisée est une variante originale des cinq méthodes existant déjà dans les pays Anglo-Saxons et Français.

I - RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE PARATHYROIDE ET ROLE DE LA PARATHORMONE.

Pour comprendre le test de perfusion calcique, il est indispensable de rappeler la physiologie de la glande parathyroïde et de son hormone.

A) - RAPPEL HISTORIQUE.

L'idée d'hormone est née en 1880, lorsque Sandstrœm découvre les parathyroïdes. Le nom d'hormone est donné en 1905 par BAYLISS et STARLING.

1/ - L'expérimentation sur les parathyroïdes donne des résultats très variables suivant l'espèce à laquelle on s'adresse.

a) Chez le chien
La parathyroidectomie entraîne la mort dans 95 % des cas.

b) Chez l'herbivore :

Les résultats sont peu nets ; on ne peut mettre en évidence les effets de l'intervention.

c) Chez le chat et le lapin :

Les résultats sont peu nets et les effets peu marqués.

d) L'homme se situe dans une position moyenne par rapport à ces différentes espèces.

2) - Nous étudierons successivement l'hypoparathyroïdie et l'hyperparathyroïdie chez le chien.

a) HYPOPARATHYROIDIE

Après une phase de latence de 24 heures à 48 heures, on note :

- refus de nourriture et de liquide
- hypothermie
- vomissements et diarrhée
- agitation et tremblements.

Les signes biologiques :

- Calcémie : chute de 100 à 60 en quelques heures.
- Phosphorémie : augmente de 40 au double.
- La calciurie a disparu.
- La phosphorurie a diminué malgré l'élévation sanguine.

La mort se fait en une semaine environ.

b) HYPERPARATHYROIDIE

Après administration d'extrait parathyroïdien, on note :

- une asthénie intense.
- des troubles digestifs.
- une décalcification généralisée avec fractures et déformations.

Biologiquement :

- la calcémie est très élevée : 120 à 150 mg
- une hypophosphorémie.
- une hyperphosphaturie.
- une hypercalciurie.

Tels sont les effets de la Parathormone lorsqu'elle est supprimée ou administrée.

B) NATURE DE LA PARATHORMONE - son rôle et son action.

La parathormone fut découverte en 1925 par Collip.

1/ - NATURE

Ce n'est qu'en 1961 que la parathormone fut isolée à l'état pur.
C'est une protéine de poids moléculaire d'environ 9. 500.
Dix fois plus active que le même poids d'extrait parathyroïdien.
La pureté de cette hormone a été vérifiée par la technique d'électrophorèse et de chromatographie.
Pourtant des travaux récents font état d'hypothèses intéressantes :

a) Il y aurait deux hormones parathyroïdiennes, une hypercalcémiante.
qui agirait en cas d'hypocalcémie, possédant les mêmes tropismes que la Parathormone connue, et agirait en libérant le calcium du cristal osseux.
C'est un polypeptide, facilement détruit lors de son oxydation.

b) Une hypocalcémiante appelée Calcitomie.
- Hypothèse formulée par COOP et CAMERON en 1962.
- Son rôle compenserait l'hypercalcémie. L'expérience a été faite, en perfusant, par du sang hypercalcique à 120 mg/l un système thyroparathyroïdien de chien.
La veine afférente a une hypocalmie.

Le jeu de ces deux hormones se ferait en fonction des déréglements éventuels.

- Hypercalcémie pour l'hypocalcémiante.
- Hypocalcémie pour la parathormone.

Mais la partie hypocalcémiante n'a jamais pu être extraite.

2/ - HISTOLOGIE

Pourtant l'histologie semble aider cette hypothèse. En effet, il existe dans la parathormone deux types de cellules :
-les cellules principales qui libèrent la parathormone.
- les cellules oxyphiles, dont on ne sait rien quant à leur rôle.

Il est une troisième hormone, récemment découverte, qui a

eu quelques utilisations pratiques, et qui permettrait de faire une investigation supplémentaire dans les troubles du métabolisme phosphocalcique.

Cette hormone, c'est la THYROCALCITONINE, découverte un an après l'expérience de COOP et CAMERON, c'est-à-dire en 1963.

La thyrocalcitonine extraite par HIRCH et MUNSON, a pu être purifiée par une autre équipe. Cette hormone est spécifiquement thyroïdienne (étude récente de G. MILHAUD).

La thyrocalcitonine - son action -

La thyrocalcitonine est d'origine thyroïdienne. Elle est hypocalcémiante, sans spécificité d'espèce. L'injection de thyrocalcitonine de porc à un homme diminue la calcémie, abaisse la phosphatémie comme la parathormone, augmente la phosphaturie.

Ce qui la différencie de la parathormone est donc l'action hypocalcémiante.

Il faut noter que la thyrocalcitonine est autonome et sa régulation est indépendante de l'hypophyse.

L'hypophysectomie diminue la formation des dérivés iodés, alors que la thyrocalcitonine n'est pas perturbée.

L'histologie montre que l'hypophysectomie atteint les cellules principales de la thyroïde, alors que les cellules parafolliculaires sont intactes, ce qui permet de penser que l'élaboration de l'hormone a lieu dans ces cellules.

La découverte de cette hormone est très intéressante, et dorénavant il faudra tenir compte de son rôle dans le métabolisme phosphocalcique.

Revenons à la parathormone, dont le rôle n'est plus du domaine de l'hypothèse.

Rôle de la parathormone -

Elle possède deux actions principales :

1°) Elle mobilise le calcium de l'os, et de ce fait élève la calcémie.

2°) Elle favorise l'élévation des phosphates par les urines. Son action n'est pas renouvelable et s'épuise après une administration intense.

On pense que ceci serait du domaine de l'immunologie, par formation d'antihormone.

Mais des travaux récents infirment cette explication, car la parathormone ne serait pas antigénique.

La parathormone est physiologiquement autonome, elle est indépendante du système nerveux et du système hypophysaire.

Son excrétion a lieu lors de l'abaissement de la calcémie.

EXPERIMENTALEMENT

On démontre la stimulation hormonale en perfusant la région thyroparathyroïdienne par du sang décalcifié qui entraîne une élévation de la calcémie périphérique d'environ 15 à 40 mg au dessus du niveau de départ; Un régime pauvre en calcium provoque une élévation de la calcémie, par action de la parathyroïde.

On fait l'expérience inverse, qui est à la base du test de perfusion calcique.

L'élévation de la calcémie entraîne une chute de l'élimination des phosphates urinaires.

Le phosphore, pour sa part, ne semble pas avoir d'action sur la parathormone ; ses variations de taux sont fonction du rapport (P x Ca).

II - DOMAINE d'ACTION de la PARATHORMONE.

L'action de la parathormone se situe sur trois organes.

- L'os
- Le rein
- L'intestin grêle.

A) - ACTION SUR L'OS

L'hormone agit sur l'os en provoquant la libération de la trame osseuse.

- Cette action est rapide, quelques heures suffisent, elle est indépendante de l'activité rénale,
- Elle est permanente.

La parathyroidectomie fait chuter la calcémie en partie grâce à l'arrêt de l'action osseuse.

Cette libération du calcium est liée à l'activité ostéoclastique et à la règle du produit de solubilité

$$(Ca^{++} \times PO_4)$$

L'action de la parathyroide porte sur la substance minérale et la matière protéique de l'os.

Les sels de calcium libérés passent dans les liquides interstitiels et provoquent l'hypercalcémie ; la matrice protéique ainsi détruite, libère à son tour l'hydroxyproline que l'on va retrouver dans les urines, preuve évidente d'ostéolyse : on retrouve ce signe biologique dans les adénomes hyperparathyroidiens.

Cependant le doute subsiste quant au mode d'action ; cette action est-elle directe, ou se fait-elle par l'intermédiaire des ostéoclastes ?

Pour certains auteurs, l'hormone agirait par les fibres collagènes et non sur la substance minérale, encore moins la matrice protéique. Ceci est démontré expérimentalement par l'augmentation urinaire

- de l'hydroxyproline
- des séromucoides
- des glycoprotéines

après injection de parathormone chez les hyperparathyroidiens.

D'autres chercheurs pensent que l'ostéolyse se ferait en deux temps, associant ainsi les deux hypothèses précitées.

- le calcium serait mobilisé par l'action de la parathormone sur la formation d'acide citrique à l'intérieur des ostéocytes. Le taux de cet acide serait très augmenté. Cette augmentation d'acide imbiberait les enzymes intermédiaires assurant

la transformation de l'acide citrique. Cet acide possède deux actions :

- par sa fonction acide il augmente la concentration du milieu en ion H +, et favorise la dissolution du cristal osseux.

- par son effet chelateur, l'acide citrique entre en compétition avec l'anion phosphate et les fibres collagènes ; le calcium forme avec l'acide citrique une combinaison stable et soluble :

  - cette association est mobile.
  - empêche la recristallisation, aussi longtemps que l'acide citrique n'a pas été métabolisé.

De ce fait, les colloides de la substance fondamentale se désagrègent et sont ainsi détruits par les enzymes protéolytiques, dont l'action est renforcé par la parathormone.

Dans un deuxième temps, il y a dépolymérisation des mucopolysaccharides de la substance fondamentale, dont on retrouve une importante quantité dans les urines.

Toutes ces hypothèses sont proches de la réalité, cependant, leur démonstration reste bien difficile.

B) - ACTION SUR LE REIN -

L'hormone parathyroidienne, administrée expérimentalement, provoque :

- une phosphaturie importante
- accompagnée d'une baisse de la phosphorémie.

Cette action est indépendante de celle agissant sur l'os, bien que concomittente.

Le calcium osseux libéré, ne peut rester en solution, et ne pourra passer dans la circulation, qu'à la condition d'un abaissement du phosphore sanguin.

Ceci se traduit par une baisse de la phosphorémie et une augmentation de la phosphaturie.

En conclusion, le mécanisme de la parathormone sur le rein, se manifeste par : une diminution de la réabsorption phosphatée dans le tube proximal.

- Augmentation de la secrétion des phosphates dans le tube distal.
- Augmentation de la réabsorption du calcium dans le tube, diminuant ainsi la calciurie.

C) - ACTION SUR L'INTESTIN -

La parathormone accroît l'absorption intestinale du calcium.

L'absorption se fait dans la partie haute de l'intestin grêle à un pH acide.

Il faut souligner le rôle de la vitamine D dans cette absorption, qui favorise le transfert du calcium au niveau cellulaire par les mitochondries.

L'hormone seule est inactive, elle nécessite l'action vitaminique.

Bien au contraire, la vitamine D peut faire le transfert de calcium à elle seule, et permettre ainsi son absorption.

D) - EN CONCLUSION, Nous retiendrons pour notre étude le rôle :

- Hypercalcémiant de la parathormone
- sur les phosphates urinaires par augmentation de leur excrétion, et diminution de leur réabsorption.
- Sur la réabsorption du calcium dans le tube, diminuant ainsi la calciurie.
- Synergie de la vitamine D, et son rôle sur l'absorption intestinale du calcium.

Il faut remarquer que la régulation hormonale ne tient pas seulement compte de la calcémie, mais aussi du taux de magnésium ; en effet :

- une magnésémie basse provoque une hypercalcémie et une hypophosphorémie identique à l'hyperparathyroidie.

- de même qu'un régime riche en phosphore provoque une hyperplasie parathyroidienne, et induit une hypocalcémie par augmentation de la fixation du calcium au niveau de l'os.

- d'autre part, la perfusion de magnésium chez l'animal néphrectomisé empêche l'apparition d'ostéoclastes, par augmentation du taux hormonal due à l'hyperplasie glandulaire ;

On en déduit le rôle joué par les taux de magnésium sanguin et du régime phosphoré.

Nous avons choisi pour l'étude expérimentale du Test de Perfusion Calcique, les taux de :

- Calcium
- Phosphore
- Créatinine

} sanguins et urinaires

ainsi que la clearance du phosphore et de la créatinine.

PRINCIPE ET METHODE DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE

1/ - PRINCIPE -

Il est basé sur l'étude de la physiologie précédemment étudiée.

La perfusion de calcium provoque une mise au repos de la glande, ayant pour conséquence des incidences sur les taux de phosphore urinaire , du calcium sanguin, et sur les clearances du phosphore et de la créatinine.

Ces variations serviront à l'interprétation du test.

INDICATIONS DU TEST

Elles sont larges et comprennent :

- la colique néphrétique
- une lithiase rénale
- l'hypercalcémie
- une phosphatémie anormale

ou tout autre signe pouvant évoquer un trouble du métabolisme phosphocalcique.

Les contreindications formelles

Elles sont au nombre de deux :

a) une calcémie supérieure à 130 mg/l

b) une filtration glomérulaire inférieure à 30 ml/mn

2/ - METHODE DE LA PERFUSION CALCIQUE -

Avant de pratiquer la perfusion, il est nécessaire de préparer le malade au moins cinq jours à l'avance afin de connaître les entrées de calcium et de phosphore alimentaires.

a) le régime

Tous les auteurs sont d'accord sur le taux de calcium et de phosphore alimentaires à ne pas dépasser par 24 h.

L'apport de calcium journalier doit être de 150 à 200 mg/24 h.

Pour le phosphore 500 à 700 mg/24 h.

Il faut assurer une diurèse permanente d'environ 2 litres par jour afin d'avoir des résultats interprétables.

L'eau minérale utilisée sera de préférence oligominérale, de pH neutre, et d'action diurétique ; l'eau de VITTEL ou d'EVIAN peut être utilisée.

La rigueur voudrait qu'on dosât la calciurie et la phosphaturie bien avant l'institution du régime afin de voir si leurs taux seront influencés par des apports moindres de calcium et de phosphore.

Nous avons établi une table de la teneur en calcium et en phosphore de certains aliments ainsi qu'un menu type, pouvant être servi à n'importe quelle période de l'année.

TABLE DE REGIME

1) Légumes ou céréales et dérivés.

Pour 100 g de légumes, le calcium et le phosphore sont exprimés en mg.

	Pour 100 g	
	Ca/mg	P/mg
Pain	30	100
Biscottes de blé	25	150
Riz poli blanc	8	80
Pâtes sans oeufs	22	144
Artichauts	40	94
Aubergines	5	15
Betteraves rouges cuites	5	15
Carotte	50	22
Choucroute	40	46

	pour 100 g	
	Ca/mg	P/mg
Haricots verts en boîte	27	30
Navet	6	35
Pois en boîte	25	50
Pommes de terre	15	30
Tomate mûre	12	20
2) Viandes et poissons		
Boeuf maigre	10	220
Veau	10	115
Mouton	7	110
Poulet	10	220
Jambon	9	200
Boudin	10	160
Merlan	45	160
Aiglefin	20	169
Thon à l'huile	35	290
3) Fruits et confitures		
Abricot	15	23
Banane	7	30
Ananas	25	70
Groseille	28	30
Mandarine	40	12
Orange fruit	35	22
Pamplemousse fruit	8	7
Pêche	6	20
Poire	9	6
Pomme	9	6
Raisin	10	20
Confiture de fraises	12	12
" d'oranges	12	12
" de framboises	12	12

Il faut éviter naturellement, le beurre, les laitages et les fruits secs.

Le régime peut être fait 4 jours à l'avance, chez un malade hospitalisé ou non.

Pendant la période d'examens, il faudrait pouvoir suivre le schéma diététique suivant, sauf le jour du test.

Le repas type et la cure de diurèse

Le matin :

- à 7 h, boire un grand bol d'eau minérale et rester allongé.

- à 8 h, petit-déjeuner
  Thé avec deux ou trois biscottes garnies de confiture ou de miel.

- à 10 h, un bol d'eau minérale

- à 12 h, déjeuner
  deux tranches de pain
  entrée - betteraves rouges ou laitue
  viande - boeuf, poulet avec frites ou riz
  dessert - une pêche ou une poire.

L'après-midi :

- à 16 h, un bol d'eau minérale
- à 17 h, un thé léger sucré.

Soir :

- à 19 h, dîner - un bol de potage
  thon à l'huile
  dessert - fruit.

- à 21 h, un grand verre d'eau minérale

Boire à la rigueur au cours de la nuit.

REALISATION PRATIQUE DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE

EXAMENS A PRATIQUER AVANT LA PERFUSION

La veille du jour choisi, on gardera les urines de 24 h de 7 h du matin à 7 h le lendemain matin. On dosera :

- la calciurie des 24 h
- la phosphaturie des 24 h

LE JOUR DE L'EPREUVE

Le jour de l'épreuve, le malade sera à jeun. Néanmoins, il boira de l'eau minérale, afin d'avoir une bonne diurèse pour les examens d'urine.

On prélèvera du sang veineux pour doser :

- la calcémie
- la phosphorémie
- la créatininémie

On calculera aussi, les clearances à jeun.

LA PERFUSION CALCIQUE

Elle est mise en place à 8 h du matin et durera 4 h. Elle est constituée par un flacon contenant un solut.é glucosé isotonique, qui favorise la diurèse ; on y ajoute du gluconate de calcium à 10 % à raison de 15 mg par kg de poids.

a) A la fin de la perfusion, on dosera dans le sang le calcium, le phosphore et la créatinine.

Ces mêmesdosages seront pratiqués :

- 4 h
- 12 h
- 24 h et 48 h après la fin de la perfusion.

Il est souhaitable de rappeler que la diurèse du malade doit être maintenue aux environs de 2 à 2, 5 ml par minute.

La méthode que nous venons d'indiquer est celle pratiquée par Monsieur le Professeur G. LAGRUE dans le service du Professeur MILLIEZ.

-o-o-o-o-

AUTRES METHODES EMPLOYEES POUR LA PERFUSION CALCIQUE

I/ - TECHNIQUE DU MAJOR FRANK E. CECCARELLI -

a) LE REGIME.

Il est sensiblement le même.

Le malade suit pendant 3 jours un régime contenant :

- Calcium, 200 mg/24 h
- Phosphore, 800 mg

Le matin de l'examen, on donne au malade 2 verres d'eau distillée, soit 640 ml, environ.

b) PROTOCOLE.

- Prise sang à 8 h
- Entre 8 et 9 h, collection de l'urine.
- A 9 h, on pose une perfusion de 180 mg de calcium (Glucoheptonate ou chlorure), injecté en 10 minutes.

Des prélèvements d'urine sont faits :

- à 10 h
- à 11 h
- à 12 h

On recherche la concentration en phosphore et en créatinine, en mg/100 ml pour chaque spécimen.

- le rapport $\frac{\text{U. Phosphore}}{\text{U. Créatinine}}$ est fait pour chaque période.

- les valeurs des différentes périodes sont comparées.

La critique que l'on peut formuler se résume en plusieurs points essentiels :

- on ne connaît pas le devenir du calcium sanguin et urinaire dans le temps,
- de même que le rythme nyctéméral du phosphore n'est pas respecté, 180 mg de Ca injecté ne suffisent pas pour donner des chiffres valables chez un adulte de 70 kg.

Mais l'avantage dans le temps est appréciable : durée du test : 3 heures.

2/ - TECHNIQUE DE GAVALDA -

a) LE REGIME.

Le régime est le même en calcium et en phosphore.

Il est respecté pendant 3 à 5 jours.

b) PROTOCOLE.

En 2 heures, on fait passer une perfusion de 10 g de glucose de calcium, soit 890 mg ; environ 15 mg/kg dans 250 cc de sérum salé isotonique.

- On étudie le phosphore sanguin :

. Avant la perfusion

. Puis 2 h, 4 h et 22 h après la pose de la perfusion.

- Le phosphore urinaire est étudié la veille de l'épreuve, le jour et le lendemain.

Il est possible d'étudier la clearance du phosphore et de la créatinine.

Ne sont étudiées, dans ce test, que les variations du phosphore.

Il serait intéressant de suivre celle du calcium.

3/ - TECHNIQUE DE WILLIAM H. BOYCE ET HOWARD BRADSHAW -

a) LE REGIME.

Le régime est sensiblement le même.

- 160 mg de calcium alimentaire par 24 h
- avec 1,05 de phosphore.

Ce régime est maintenu pendant trois jours.

b) PROTOCOLE.

L'épreuve s étend sur 24 h.

Auparavant, on aura dosé dans les urines de 24 h, la phosphaturie, la calciurie, ainsi que l'acidité titrable.

Le troisième jour du régime, on déterminera la réabsorption tubulaire du phosphore, en utilisant les urines de 24 h, ainsi que la phosphorémie et que la créatinine sanguine.

Le 4ème jour, on pratiquera la perfusion selon la technique de HOWARD.

Le calcium perfusé est de 15 mg/kg. Les urines des 24 h sont récoltées le jour du test.

Le malade est à jeun, on lui assure une diurèse suffisante avec environ 1200 cc de liquide à ingérer.

A l'heure H du test, une perfusion est posée avec du glucoheptonate dans 500 ml de soluté salin.

La durée du passage de la perfusion est de 4 h.

Puis on prélève des échantillons :

- de sang - 4, 8, 12, 24 h après le début.
- d'urine des 24 h, récoltées de 8 h à 8 h le lendemain.

Une courbe est construite, sur laquelle sont portés le calcium sanguin et le phosphore. L'échelle de calcium a une limite supérieure de 11 mg/100 ml et le phosphore 2,5 mg/100 ml.

Ceci permet de comprendre la freination parathyroïdienne, grâce à la projection sur l'échelle du phosphore sanguin en abcisse et du phosphore urinaire en ordonnée ; le tout s'exprime en pourcentage de l'excrétion initiale.

4/ - TECHNIQUE DE J.E. HOWARD -

Le protocole est le même que celui de BOYCE.
La perfusion dure 4 h.
Les urines sont collectées 24 h avant l'expérience.
Des prises de sang sont faites jusqu'au lendemain de l'expérience afin de déterminer le taux de calcium et de phosphore.

Des courbes sont faites. Les résultats de calcium sanguin et urinaire sont sur le même graphique, il en est de même pour le phosphore.

L'expérience faite chez sept personnes normales avait donné les résultats suivants :

- la calcémie monte de 3 à 5 mg/100 ml, soit 50 mg/1 l ; ceci à la fin de la perfusion.

- la phosphorémie monte aussi, mais beaucoup moins et sa courbe est presque parallèle à celle du calcium.

- la phosphaturie tombe, en raison de la mise en repos de la glande, alors que la calciurie augmente de 30 à 40 % de la quantité injectée.

5/ - TECHNIQUE DE JAMES G. DEVLIN -

a) LE REGIME.

La diète calcique et phosphorée dure trois jours, à raison de 200 mg par 24 h, et 600 mg de phosphore.

Les urines sont récoltées pendant 72 h et l'on dose la calciurie et la phosphaturie.

b) PROTOCOLE.

L'urine est collectée en lots de 12 heures, pendant 36 heures avant le test.

Une perfusion de 500 mg de gluconate de calcium dans du sérum physiologique. Ceci pendant trois heures.

Début, le matin à 8 h, puis on récolte les urines en 4 lots pendant 36 heures.

On étudie les variations de calciurie et de la phosphaturie : ce qui a l énorme avantage d éviter de piquer le malade pour prendre du sang. On étudie en outre, de ce fait, le rythme nyctemeral du phosphore urinaire.

RESULTATS DU TEST

A/ RAPPEL DES DIFFERENTES CONSTANTES HUMORALES UTILISEES OU POUVANT ETRE CALCULEES LORS DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

1) Dans le sang.

Taux exprimés en mg/l

- Calcium 95 à 104
- Phosphore 30 ± 5
- Créatinine 10 à 25

2) Dans les urines.

Taux exprimés en mg/24 h

- Calcium 150 à 250
- Phosphore 15 mg/kg/24 h

Certains étudient le rapport du phosphore dans l'urine et le sang. Lorsque celui-ci est supérieur à 24, il signerait l'hyperparathyroidie.

- la créatinine 20 à 30 mg/kg chez ♂
  15 à 20 mg/kg chez ♀

3) les Cléarances.

- Du phosphore, entre 6 et 12 ml/mn
- De la créatinine, 120 ml/mn.

4) Coefficient de réabsorption tubulaire du phosphore
- ce coefficient est peu fidèle car les résultats sont faussés dans les tubulopathies. Il s'exprime en pourcentage :

$$R.T.P. = \frac{100\ (I - PU)}{\text{Créatinine } U} \times \frac{\text{Créatinine } S.}{P.S}$$

Le résultat se situe entre 78 % et 98 %.

- la réabsorption tubulaire maximale est difficile à calculer, et limitée, car la quantité de phosphates filtrés est à peu près égale au TmP. Le TmP est ≠/ 24 mg/l.

Ce chiffre est d'interprétation très délicate.

B/ RESULTATS NUMERIQUES DE LA PERFUSION.

On étudie successivement le calcium et le phosphore dans le sang et les urines.

1) le phosphore sanguin

- Chez le sujet normal
En trois à six heures, après la fin de la perfusion, son taux s'élève d'environ 15 à 25 mg/l ; puis diminue progressivement pour devenir normal à la 24ème heure.

- Chez le malade
Surtout en cas d'adénome, la courbe reste presque plate sinon l'augmentation est d'environ 2 à 5 mg.

2) le phosphore urinaire

Le phosphore urinaire a un taux variable dans le nyctémère.
Le matin, son taux d'élimination est très bas, puis s'élève dans l'après-midi pour redescendre de nouveau.

- Chez le sujet normal
La perfusion calcique diminue la phosphaturie, cette diminution apparaît souvent à la fin de la perfusion et dure presque un cycle. Le lendemain il y a un rebond d'élimination.

- Chez le malade
La phosphaturie n'est nullement influencée, surtout en cas d'adénome parathyroïdien.
Dans l'hyperparathyroïdie secondaire, la phosphaturie est ramenée à la normale. Ceci est un élément positif

en faveur de la perfusion calcique.
D'autre part, on peut aussi, d'après cette étude, mettre en évidence un diabète phosphaté.

3) La clearance du phosphore.

Une clearance élevée suspecte fortement une hyperparathyroidie, surtout si ces chiffres ne baissent pas pendant le test.

4) Clearance de la créatinine.

Elle est indispensable, afin de connaître le fonctionnement rénal. Elle permettra, en cas de filtration glomérulaire inférieure à 25 ml/mn, de contre-indiquer la perfusion car, les chiffres trouvés seraient faussés par des troubles rénaux.

5) La Calcémie.

Normalement son taux monte jusqu'à 40 % environ du taux initial, à la fin de la perfusion, puis ce chiffre diminue, pour être normal à la 24è heure.

Chez le malade, il existe une flèche hypercalcémique, hautement significative d'un trouble profond du métabolisme phosphocalcique.

6) La Calciurie.

La calciurie est un facteur favorisant la lithiase.

Son étude permet de connaître le devenir du calcium injecté.
Normalement on retrouve 30 à 40 % du calcium injecté.
Au-delà de ce chiffre, cela traduit un manque de réabsorption du calcium.

D'autre part, la calciurie permet de suivre la valeur du régime pauvre en calcium.
Ce régime est très contesté et certains auteurs vont jusqu'à affirmer que le régime n'influence pas les hypercalcémies d'origine adénomateuse. L'hypercalciurie serait en rapport uniquement avec l'hypercalcémie. (1)

Par contre, la cure de diurèse est un point d'accord et l'eau minérale utilisée doit être de pH neutre, bien entendu, en cas de lithiase phosphocalcique ; les constituants minéraux semblent en effet secondaires, car leurs taux ne sont pas suffisamment élevés pour favoriser une précipitation.

C/ INCIDENTS & ACCIDENTS DUS à la PERFUSION CALCIQUE.

- Les incidents

Ils sont rares ; on peut cependant noter des nausées ou des vomissements imposant l'arrêt de la perfusion. Ceci est arrivé une seule fois et les résultats n'ont pas été consignés dans notre étude.

- Les accidents

On n'en a noté aucun.

---

(1) J.E. HOWARD & COLLE : viennent de découvrir un inhibiteur de la calcification, de nature dipeptique. Son action serait comparative avec le calcium.

- DEUXIEME PARTIE -

Etude et résultats du Test de Perfusion Calcique, pratiqué sur 23 malades.

Les différents cas sont présentés suivant le plan ci-dessous :

1) Histoire clinique

2) Examens complémentaires pratiqués

3) Le Test de Perfusion Calcique et son commentaire.

4) Le diagnostic.

- CAS N° 1 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur CAN. G., âgé de 51 ans, est employé.

Il consulte pour une colique néphrétique. Ses antécédents montrent qu'en 1942, il a eu une colique néphrétique à droite, sa tension artérielle était normale à l'époque.

- en 1957, normal épisode de crise.
- en 1959, 4 crises par mois.

En 1960, on trouve un calcul dans l'uretère droite à l'U.I.V.
On lui fait une urétérotomie.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES PRATIQUES -

Les examens faits montrent une hypercalciurie et un diabète floride.

En 1961, devant cette association de diabète, on propose un traitement de l'hypercalciurie. L'U.I.V. est normale, le test au phytate, positif.

Après 8 ans de régime pauvre en calcium, un nouveau est fait, dont les résultats sont les suivants :

a) En juillet 1962 :
- Calciurie 545 mg/24 h
- Glycémie 1,22 g/litre
- Cholestérol 2 g/litre
- La T.A. à 17/12.

b) En novembre 1962 :
- La calciurie est à 420 mg/24 h

c) En décembre 1962 :
- La T.A. à 16,5 - 10
- L'hypercalciurie positive.

d) En janvier 1963 :
- La calciurie est à 221 mg/24 h.

e) En mars 1963 :

- Le Ca. S à 120 mg/litre
- Le Ca. U à 171 mg/litre
- L'acide urique sanguin à 0,32 mg/litre
- La glycémie à 1,42 g/l
- glycosurie nulle.

Un bilan calcique fait à l'Institut Pasteur montre, en juin 1963 une hypercalcémie par hyperabsorption intestinale à 65 %.

On traite au Phytate, une c. à c., trois fois par jour.

La calcémie est toujours élevée, la densité urinaire passe de 1006 à 1020.

Le malade est hospitalisé le 30 juin 1964 à Broussais.

3) TEST DE PERFUSION CALCIQUE :

On pratique le Test de Perfusion Calcique devant cette hypercalcémie récidivante.

Le résultat :

Il confirme l'hyperabsorption calcique, et montre qu'il n'y a pas d'origine hyperparathyroïdienne ; on retrouve dans les urines une forte élimination de calcium.

La calcémie n'est pas très élevée et la phosphorémie monte à 42 % au dessus du chiffre de base.

En conclusion, c'est un Diabète calcique.

- CAS N° 2 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur R. J., est âgé de 40 ans, est hospitalisé pour une colique néphrétique droite ; 12 ans séparent cette crise de la première qui fut gauche.

L'urographie I. V. montre à droite, en 1961, des petits calculs, mais le fonctionnement rénal est normal.

Une cure à VITTEL est recommandée pendant 3 années consécutives. Les douleurs sont alors intermittentes.

a) En 1963, une nouvelle crise de colique néphrétique subintrante, ne cédant à aucune thérapeutique.

Par voie endoscopique, on extrait à droite, un calcul d'oxalate de chaux.

Depuis, plus de douleurs, l'U. I. V. montre une opacité calcique du pôle supérieur du rein droit.

b) En avril 1964, le malade fait une crise de tétanie très atypique, avec une tendance au raidissement.

L'électromyogramme et la calcémie confirment la tétanie.

Il est traité pendant 10 jours.

L'examen ophtalmoscopique ne montre pas d'opacité du cristallin.

2) AU TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

La calcémie est élevée et la calciurie est de 300 % supérieure au chiffre initial au lieu de 30 et 40 %.

On trouve 1360 mg/24 h. Au bout de 48 heures la calciurie est inférieure à celle du début du test.

La phosphorémie s'élève normalement.

3) LE DIAGNOSTIC -

La conclusion du test mène au diagnostic d'hypercalcémie idiopathique ; la fuite constante de calcium semble avoir provoqué la crise de tétanie, donc diabète calcique, associé à l'hypercalcémie.

- CAS N° 3 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Madame Ba. J., âgée de 25 ans, consulte pour cystalgies. Ses crises ayant cédé au Panfil, certainement malgré ce produit.

La consultation d'un urologue découvre une ptose rénale ; une intervention chirurgicale proposée est refusée par la malade.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Elle consulte dans le service, où les examens biologiques montrent :

a) Une hypercalciurie à 409 mg/24 h
b) Une glycémie à 1,53 g
c) Pas d'H.T.A.
d) Cystalgie à urine claire.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le Test de Perfusion Calcique est demandé en raison de l'hypercalciurie. On trouve alors une flèche d'hypercalcémie.

4) LE DIAGNOSTIC -

La suspicion d'hyperparathyroïdie est évidente, mais le phosphore sanguin a un retour normal.

- CAS N° 4 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Agé de 34 ans, Monsieur GAR. C. est hospitalisé pour une leucocyturie isolée. Dans les antécédents, on trouve une H. T. A. juvénile dès 20 ans.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

L'uroculture met en évidence un staphylocoque Doré.
Les épreuves fonctionnelles rénales sont normales.
Six mois après, en 1962, le malade revient dans le service pour une U. I. V., une cystographie rétrograde et une artériographie rénale.

- L'urographie indique un léger retard de la sécrétion à gauche.
- La radio standard montre un gros ventricule gauche.
- L'artériographie met en évidence le manque de visibilité de la partie centrale de l'artère rénale.

Le Test à la régitine est négatif.
Les examens biologiques montrent une clearance de phosphore à 25 mg/minute et une phosphorémie à 21 puis 24 mg/l.
Le diagnostic de diabète phosphaté est avancé.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique pratiqué dans le but de vérifier cette hypothèse.
La phosphorémie atteint le double du taux initial ; au bout de 24 h tout redevient normal.
On note une élévation importante du calcium urinaire.

4) LE DIAGNOSTIC -

Le diagnostic se résume à un hyperaldostéronisme fonctionnel avec hyperphosphorémie obéissant à la freination calcique.
Le traitement proposé est la cure de diurèse avec une eau minérale de type VITTEL ou EVIAN à raison de deux litres par jour en dehors des repas.

- CAS N° 5 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Mademoiselle Boi. D., âgée de 17 ans, entre dans le service pour colique néphrétique droite avec émission de nombreux calculs le 9 décembre 1964.

La première crise a lieu le 14 juillet 1964, après une journée fatigante.

Du 14 au 27 juillet 1964, une huitaine de crises se succèdent ; trois calculs de la taille d'une tête d'épingle sont éliminés, en même temps la malade fait une poussée fébrile avec sueurs.

Les radios et l'U.I.V. ne montrent rien.

Les calculs sont des carbonates et des oxalates de calcium.

En janvier 1965, une vingtaine de crises de C.N. se succèdent.

Le bilan, fait à l'Institut Pasteur, diagnostique une augmentation de l'absorption intestinale avec diminution de l'ostéolyse.

- le bilan du calcium est positif.
- la calcémie est successivement à 109 et 114 mg/l.

Le 2 décembre 1965, après une accalmie d'un an, nouvelle crise avec émission de 7 calculs.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Devant la persistance d'une calcémie élevée, et d'une rechute lithiasique, on pratique le test.

Les résultats sont les suivants :

- une hypercalcémie persistante à la douzième heure.
- une phosphorémie à 53 mg/l.

3) LE DIAGNOSTIC -

Ces deux résultats sont contradictoires.

-Si le premier, concernant l'hypercalcémie, est en faveur de l'hyperparathyroïdie, le second exclue cette hypothèse.

On confirme donc le diagnostic de l'Institut Pasteur, c'est-à-dire :

"Absorption intestinale augmentée et diminution de l'ostéolyse".

4) LE TRAITEMENT -

La malade repart avec un régime Hygiéno-diététique, comprenant une cure de diurèse avec eau minérale et régime hypo-calcique.

On lui demande de faire pratiquer un dosage mensuel de la calcémie.

- CAS N° 6 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur POU. S., 38 ans, nous est adressé par un service d'urologie, pour pyélonéphrite et lithiase bilatérale.

En novembre 1964, le malade présente une pneumaturie sans douleurs, sans hématurie, sans signes rectaux, ni intestinaux.

Les urines sont très sales, une pollakiurie toutes les dix minutes ; on trouve aussi une pyurie.

On traite par la Furadoïne et la Pénicilline.

Trois mois plus tard, le malade revient dans le service pour troubles urinaires et pyurie.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

L'examen des échantillons urinaires retrouve de nombreux leucocytes, des colibacilles.

Le PH urinaire est de 6,5.

Les examens biologiques, indiquent que la calciurie est à 105 mg/l.

- les phosphatases alcalins à 32 U.I.
- les phosphatases acides à 4,2 U.
- la phosphorémie à 35 mg/l.
- la R. alcaline est à 53 V.S.

On pratique alors une cystographie qui montre un reflux vésico-urétéral bilatéral très important, ce qui explique la surinfection permanente.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique est fait en raison de la calciurie à 105 mg/l.

-La calciurie revient à un chiffre normal, après être passé par 113 mg, 4 h après la fin de la perfusion.

-La phosphorémie monte à 50 mg à la 4ème heure, ce qui élimine une hyperpara, étant donné l'augmentation par rapport au taux initial.

-La clearance du phosphore est normale.

-Mais la calciurie est élevée : 320 mg/l avant le test ;

-Quant à la calciurie des 24 heures après la fin de l'épreuve, elle est normale ; mais élevée au bout de 48 heures.

4) DIAGNOSTIC -

L'intérêt de ce cas est l'exclusion d'une hyperparathyroïdie associée.

- CAS N° 7 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur COS. BO., âgé de 30 ans, est adressé dans le service pour un bilan phosphocalcique, après trois crises de coliques néphrétiques, en août 1963, Août 1964, septembre 1964.

Les coliques néphrétiques ne s'accompagnent d'aucune manifestation fébrile, hématurique, ou d'expulsion de calcul.

Un culot urinaire fait en février 1964 indique qu'il n'y a pas de cristaux.

Le 26 octobre 1964, on pratique l'ablation d'un calcul urétéral. Les examens du calcium, lors de l'hospitalisation, montrent un taux partiellement élevé.

C'est alors qu'un bilan phosphocalcique est demandé.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique pratiqué montre une calcémie normale à 100 mg/l.

L'élévation dans le temps est normale.

La freination parathyroïdienne est satisfaisante, mais il existe une hypercalciurie à 400 mg/24 h, avant la perfusion. Ce taux particulièrement élevé favoriserait la lithiase.

3) TRAITEMENT -

Le traitement imposé devant cette hypercalciurie est purement diététique et se résume à un régime bassement calcique.

- CAS N° 8 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur COR. A., 34 ans, est adressé pour crises de coliques néphrétiques subintrantes, la première crise a lieu début novembre 1964, la deuxième fin novembre.

La dernière crise est typique, droite, sans émission de calcul, ni hématurie, ni urines troubles. Absence de fièvre chez le malade qui travaille à une température ambiante de 60 ° .

Il y a pollakiurie nocturne et diurne, et le malade boit entre 8 et 15 litres d'eau par jour.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Les examens complémentaires pratiqués montrent :
- un phosphore à 35 mg/l.
- une uricémie à 52 mg/l.
- un calcium sanguin à 103 mg/l.
- la calcémie 24 h à 250 mg.
- l'urée à 0,30 g/l.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique pratiqué montre une calcémie qui revient à la normale rapidement ; la phosphorémie a une flèche d'élèvation normale.

La phosphorémie est diminuée, et les clearances sont dans la normale.

4) DIAGNOSTIC -

On en conclue à un test normal, et l'étiologie d'une lithiase par trouble phosphocalcique est à rejeter.

C'est pratiquement le seul cas où l'on ne trouve rien de positif,ce qui permet un diagnostic d'exclusion.

- CAS N° 9 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur LEC. C., âgé de 35 ans, entre pour un bilan de lithiase oxalique.

L'histoire de la maladie remonte à l'âge de 18 ans, où le malade fait une crise de colique néphrétique, à gauche avec émission lithiasique.

Puis, de 1948 à 1958, les crises se répètent à raison d'une fois par an. En 1958, émission d'un calcul allongé, d'un demi-centimètre;

Pendant cinq ans, le traitement par la pipérazine évite des rechutes.

En février 1964, nouvel épisode, moins intense, où un calcul d'oxalate de calcium est éliminé. Le malade fait alors une cure à Evian.

D'août 1964 à mars 1965, succession de crises avec élimination calculeuse à chacune d'elles. Les examens cliniques sont normaux, et les examens biologiques indiquent :

- une calcémie à limite supérieure de la normale.
- des cristaux d'oxalate dans les urines.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique met en évidence :

1) que la flèche d'hypercalcémie est dans la limite de la normale.
2) la phosphorémie est peu augmentée à la 4ème heure, ce qui laisse penser à une diminution de la fréination parathyroïdienne.
3) la clearance du phosphore varie très peu.

3) LE DIAGNOSTIC -

Le diagnostic étiologique est très difficile à poser et se résume à une hypercalcémie, cependant, il y a suspicion d'un hyperparathyroïdisme très frustre, bien que les calculs soient faits d'acide oxalique.

Des dosages ultérieurs de la calcémie et de la phosphorémie pourraient confirmer le diagnostic.

- CAS N° 10 -

1) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur ROU. J., porteur d'une lithiase, est opéré le 20 mai 1965. On trouve une malformation rénale.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES PRATIQUES -

Les examens biologiques montrent :
- une calcémie à 107 mg/litre.
- une calciurie à 360 mg/24 h.
- des cristaux d'Oxalate.

On demande un bilan phosphocalcique.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE ET SES RESULTATS-

Le test de perfusion calcique indique :
- une calcémie élevée à la fin de la perfusion, à la 24ème heure et à la 48ème heure.
- la flèche du phosphore continue à s'élever au bout de 24 heures et redevient normale en 48 heures, ce qui montre malgré tout une bonne freination parathyroïdienne.
- la calciurie est toutefois élevée et favorise la précipitation lithiasique.

4) CONCLUSION -

En conclusion, il s'agit d'une hypercalciurie idiopathique.

CAS N° 11

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur JCU. M., 36 ans, est adressé pour une lithiase rénale.

La première crise de colique néphrétique remonte à 1962. Elle était du côté gauche, et n'a pas donné lieu à une émission calculeuse.

La deuxième crise a lieu six mois après, le calcul est émis mais n'est pas analysé.

En 1963, nouvel épisode avec calcul éliminé, fait d'oxalate de calcium.

L'oxalurie est à 15 mg/l.
La calcémie est à 108 mg/l.
La calciurie est à 450 mg/24 h.

En 1964, nouvelle crise gauche, le calcul est oxalique. L'U.IV. montre une lithiase droite.

En 1965, le calcul est éliminé, on demande alors un bilan phosphocalcique complet.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique est normal, et élimine le diagnostic d'hyperparathyroïdie.

Une nouvelle calciurie faite le 2 mai 1966 montre un taux à 310 mg/24 h. On propose au malade une cure thermale à Vittel, un régime hygiéno-diététique, et de fréquents examens de la calcémie et de la phosphorémie, ainsi que des taux urinaires de calcium et phosphore.

CAS N° 12

I) HISTCIRE CLINIQUE -

Madame LAM. J., 33 ans, présente en mars 1965, une hématurie secondaire à un choc. Elle est traitée aussitôt par l'Hémocaprol.

L'U.I.V. montre un retard de l'excrétion à gauche ; l'hématurie cesse.

Pendant l'été 65, une nouvelle hématurie, d'origine calculeuse précisée par l'urographie, qui montre une double lithiase dans le rein gauche.

Le 14.12.65, hospitalisation.

La calcémie est à 96 mg/l, la phosphorémie à 29 mg/l.

Les antécédents de la malade nous apprennent que 12 ans plus tôt, elle a eu l'ablation d'un calcul du rein gauche après colique néphrétique. 15 ans plus tôt, une crise de tétanie, dont le diagnostic n'est porté qu'en 1963.

Le bilan pratiqué fait état d'une calcémie à 91 mg/l ; phosphorémie à 41 mg/l.

2) LE TEST DE PERFUSICN CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique est peu significatif bien que la flèche calcémique soit élevée au début de la perfusion. La phosphorémie varie peu pendant l'épreuve.

Le diagnostic est évidemment très difficile, car la malade n'a fait qu'une crise de tétanie, qui ne semble pas expliquer sa maladie lithiasique. En conséquence, on lui demande de suivre un régime hygiéno-diététique au long cours avec une cure thermale dans une station vosgienne ou alpine.

CAS N° 13

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Madame GUI. L., âgée de 36 ans, est adressée pour exploration d'hypoparathyroïdie, découverte en 1960. Elle présente une lithiase rénale depuis 1964.

- en 1964 :

Elle fait une C.N. gauche avec hématurie, sans douleurs mictionnelles. Elle est traitée au NIBICL, la douleur persiste trois à quatre jours.

L'examen cytobactériologique est négatif, tout se normalise en une semaine.

Pendant un an, aucun trouble urinaire.

- en 1965 :

Au mois de mars, la malade fait une violente crise de C.N. avec hématurie.

En vacances, elle fait un épisode de cystite, avec fièvre à 39° ; la malade est traitée par la FURADOINE.

Admise dans le service, on lui fait des examens biologiques :

- la calcémie est à 74 mg
- la phosphorémie est à 47 mg
- la calciurie est à 51 mg/24 h
- la phosphaturie à 476 mg/24 h.

Nous apprenons que cette malade est mère de trois enfants, tous porteurs d'une hypocalcémie.

2) LA PERFUSION CALCIQUE -

Montre une très grande flèche calcique. La calciurie est très faible, à la 24ème heure elle est de 15 mg. La clearance de phosphore s'est effondrée à 3 ml/mn au lieu de 15.

On confirme le diagnostic de pseudo-hypoparathyroïdie, dont la publication de ce cas familial a été faite dans les Annales de Pédiatrie du 2 avril 1962, N° 19/14 page 1130.

CAS N° 14

I - HISTOIRE CLINIQUE -

La petite ERM. Ch., âgée de 12 ans, est admise pour lithiase fébrile et douleurs mictionnelles, ses urines sont troubles et foncées.

L'U.I.V. met en évidence deux calculs droits.

La calcémie est à 108 mg, la phosphorémie à 39 mg.

Les antécédents familiaux nous apprennent que le père, âgé de 40 ans, est porteur d'une lithiase rénale :

- avec oxalurie à 9 mg/24 h
- une calciurie à 266 mg/24 h.

Un frère, porteur de troubles identiques à ceux du père, avec :

- une oxalurie à 24 mg/24 h
- une calciurie à 116 mg/24 h.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Les examens complémentaires montrent de nombreux cristaux d'oxalates dans les urines. Une calciurie à 415 mg/24 h.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Le test de perfusion calcique met en évidence une flèche calcémique très plate avec une bonne freination parathyroïdienne.

La calciurie est élevée.

Il s'agit donc d'une calciurie d'origine rénale par diabète calcique.

Le traitement est symptomatique avec cure de diurèse et régime.

CAS N° 15

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur ROB. J., âgé de 34 ans, est hospitalisé pour un bilan phosphocalcique ; le malade ayant présenté une lithiase rénale bilatérale, récidivante.

L'histoire de la maladie nous apprend que la première crise de coliques néphrétiques eût lieu en 1955 ; en mai, il subit une ablation de sa lithiase droite.

De 1955 à 1964, les urographies sont normales ; le malade est bien portant, mais il note qu'après un effort physique ses urines foncent.

En septembre 1964, deuxième crise de C.N. avec hématurie microscopique, l'U.I.V. montre une lithiase bilatérale, le bassinet droit est notablement dilaté, et présente une anomalie bilatérale de la jonction pyélo-calicielle.

Dans les antécédents, le malade avait des angines fréquentes. L'examen physique est négatif.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Les examens complémentaires montrent une uricurie à 860 mg/24 h; celui-ci étant l'élément le plus pathologique.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Il indique une flèche calcique normale, une calciurie importante. Elle passe de 365 à 720 mg/24 h, mais ce diabète calcique n'est pas considérable puisqu'il ne dépasse pas 40 % de ce qui a été injecté.

On élimine donc l'hyperparathyroïdie et le diabète calcique.

Aucun diagnostic n'est donné. On propose une cure de diurèse avec régime.

CAS N° 16

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur BAD. F., âgé de 23 ans, est adressé en juin 1963 pour hématurie.

A l'urographie, on trouve un calcul dans le bassinet gauche.

Cliniquement, on ne retrouve que de vagues douleurs lombo-abdominales, survenant par périodes de deux à trois jours.

Les examens complémentaires, faits en juillet 62, avaient montré un retard à l'excrétion rénale, mais pas de lithiase. Lestaux du calcium urinaire, d'urée et d'uricurie, sont normaux. On retrouve la notion d'urine foncée à l'effort et claire au repos.

En novembre 1962, on trouve des traces d'albumine le matin, et 0,15 g le soir. Pas de pyurie. L'urée est à 0,42 g/l, alors qu'elle était à 0,36 g/l auparavant. En mai 1963, l'urographie montre des calices légèrement dilatés à gauche, et une opacité au niveau de la deuxième côte gauche.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Les examens complémentaires sont les suivants :

- calcémie : 108 mg/l
- phosphorémie : 48 mg/l
- calciurie : 465 mg/24 h
- Van Slyke à 88 ml/mn soit 117 %.

Lors de l'hospitalisation, la calciurie est de 860 mg/24 h,
- la calcémie : 98 mg/l
- la phosphorémie : 41 mg/l
- pH urinaire à 7.

Le malade est opéré le 2 août d'un calcul du bassinet gauche.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Il nous révèle une calcémie ayant une flèche normale, de même pour la phosphorémie. La calciurie est très augmentée et le malade élimine plus de 50 % de la dose injectée. Donc nous sommes en présence d'un diabète calcique générateur de lithiase.

CAS N° 17

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Alain DE., âgé de 20 ans, est hospitalisé pour une lithiase urétérale droite.

A l'âge de 17 ans, hématurie totale indolore.

A l'U.P.R., avec division des urines, on trouve un calcul de l'uretère droit.

Nous apprenons que le malade a eu des épisodes de C.N. avec asthénie.

Le calcium sanguin est à 103 mg/l.
Le phosphore sanguin à 37 mg/l.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Il est normal. La calcémie a une flèche normale, pour le phosphore de même.

Quant à la calciurie, elle est franchement élevée et dénote un diabète calcique important, puisque le calcium éliminé représente 60 % du taux injecté.

C'est un diabète calcique franc. Le traitement institué est le suivant :

- eau d'EVIAN : 2 l par jour.
- Pipérazine : 1 cuillerée à café de granulés le matin.
- Pyrocat : 1 comprimé, midi et soir.

CAS N° 18

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur LEC. R., âgé de 50 ans, venait consulter en 1953 pour céphalées occipitales avec insomnies, sa T.A. est à 19 - 12, et 16 - 10, après régime hyposodé.

En 1958, il fait une crise de C.N. droite subintrante, avec hématurie et caillots. Ceci pendant un mois. La première C.N. date d'il y a 23 ans.

En 1959, crise de C.N. avec expulsion d'un calcul.

Jusqu'en 1963, le malade a des périodes douloureuses et sa T.A. est de nouveau à 19 - 12.

En avril 1963, le malade fait une urétrite dont l'examen bactériologique est négatif.

Il entre dans le service où une culture met en évidence des staphylocoques pathogènes et des entrocoques.

Il n'a pas d'albumine dans les urines de 24 h.

On décide de pratiquer le test.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

La clearance de l'urée est à 38 ml/mn.

La calciurie est à 388 mg/24 h.

Le test est quasiment normal, nous sommes en présence d'une hypercalciurie idiopathique.

Le traitement est hygiéno-diététique.

CAS N° 19

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur PIE. W., âgé de 39 ans, fait une C.N. droite, 15 jours après une hépatite virale, cette crise a duré environ 4 heures.

Trois ans après, nouvel épisode de 72 heures. Puis, succession de crises, à raison de deux fois par an. Le malade ne suit aucun régime ni traitement. Les crises sont bilatérales.

En 1963, expulsion d'un calcul. L'U.I.V. montre une lithiase urétérale droite.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

- la calcémie : 128 mg/l
- la calciurie : 480 mg/24 h
- la phosphaturie : 1,170 g/24 h, ceci le 5 février 1964.

Le 27 février 64, le malade est opéré pour hyperparathyroïdie. Mais, l'intervention est blanche. On ne trouve que des adénomes thyroïdiens.

Le 3 mars 64, la calcémie est à 145 mg/24 h, la phosphatémie 24 mg/l, la calciurie 235 mg/24 h.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Il est douteux, bien que la calcémie soit à 138 mg. La clearance du phosphore est très élevée. Cet homme est en plus porteur d'un ulcère d'estomac, aujourd'hui guéri. L'hyperparathyroïdie est plus que probable, malgré un acte chirurgical négatif.

CAS N° 20

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Madame VAG. C., 31 ans, entre pour bilan de lithiase rénale.

En octobre 1961, crise de C.N. gauche, avec expulsion d'un calcul de phosphate de chaux. L'U.I.V. montre, en 1962, une lithiase coralliforme à droite, découverte après C.N.

Cette malade est porteuse d'une infection urinaire, résistant aux traitements habituels ; au surplus, on lui trouve en 1963 une rectocolite hémorragique. Admise dans le service, on demande un test.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

La calcémie est à 100 mg et la calciurie à 136 mg/24 h.

L'existence d'une flèche hypercalcémique à 178 mg au bout de 24 h, bien qu'élevée, n'alarme pas, car tout est normal à la 48ème heure.

La calciurie reste assez élevée,quant au phosphore sanguin et urinaire il est dans les limites de la normale.

En conclusion, aucun diagnostic n'est envisagé. Seul l'avenir peut nous renseigner, en faisant des dosages répétés du calcium et du phosphore sanguin.

CAS N° 21

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Madame BER. G., 23 ans, est admise pour bilan rénal phosphocalcique.

Nous apprenons qu'en 1956, la malade a des brulures à la miction avec pollakiurie.

Deux ans après, en 1958, au mois d'août, elle accouche. Par la suite, elle se plaint de dysurie et pollakiurie, alors que pendant la grossesse, tout était normal ; pas de T.A., pas d'albumine.

En 1960, deuxième grossesse, normale ; de nouveau après l'accouchement, épisode de cystite traitée par le Rufol. Elle a 19 ans.

En 1962, troisième grossesse, accompagnée de cystite, de C.N. subintrantes, avec deux ou trois émissions de calculs. Les urines sont hématuriques et purulentes.

En juin 1963, apparaît une collibacillose avec douleurs descendantes.

L'U.I.V. est enfin faite. On trouve un rein double à gauche avec jonction des uretères au niveau du promontoire.

Les examens urinaires et sanguins faits dans le service s'avèrent normaux en septembre 1964.

2) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Il révèle une flèche d'hypercalcémie normale, de même pour le phosphore. L'hypercalciurie est importante, plus de 60 % du calcium injecté est retrouvé dans les urines.

En conclusion, cette malade, lithiasique, avec rein double à gauche et hypercalciurique, a eu trois enfants qui ont été explorés sur le plan du métabolisme phosphocalcique. Un des trois est porteur d'une calciurie à la limite supérieure de la normale.

L'hyperparathyroïdie à forme familiale, est évoquée, bien que les résultats ne soient pas significatifs pour conclure.

CAS N° 22

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur SIM. R., âgé de 48 ans, est hospitalisé pour lithiase rénale gauche récidivante.

En mars 1963, il fait une C.N. gauche avec brûlure à la miction. Le malade fait une U.I.V. qui montre deux calculs gauches, dont un urétéral et l'autre caliciel. L'intervention chirurgicale permet d'enlever la lithiase urétérale, quant à la calicielle, elle est en réalité intraparenchymateuse.

2) EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

En mars :

- ils montrent une calciurie élevée, de 150 mg/l, soit plus de 300 mg/24 h.
- une calcémie à 106 mg/l
- une phosphorémie basse.

L'analyse du calcul montre qu'il est fait d'oxalate de Ca. Le malade suit alors une cure de diurèse.

En mai 1963 :

- après une C.N. gauche, on trouve :
  - albumine : 0,10 g/l
  - pH urinaire à 6,5
  - une calciurie de 340 mg/24 h
  - de nombreux oxalates et des cristaux d'acide urique
  - la calcémie est de 102 mg/l
  - la phosphorémie de 22 mg/l
  - la calciurie est de 300 mg/24 h
  - la phosphaturie de 640 mg/24 h.

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

On recherche par conséquent l'hyperparathyroïdie.

- la flèche hypercalcémique est très élevée, au bout de 48 h, la calcémie est à 110 mg/l.
- la calciurie est très élevée et la clearance du phosphore est à la limite supérieure de la normale.
- la phosphaturie est à peine réduite.

4) DIAGNOSTIC -

En conclusion, l'association de tous ces signes est très évocatrice d'hyperparathyroïdie, seule l'exploration chirurgicale pourra lever le doute qui subsiste.

CAS N° 23

I) HISTOIRE CLINIQUE -

Monsieur VAU., âgé de 52 ans, entre pour C.N. et orchite.

Cette C.N. droite s'accompagne de fièvre, de sueurs abondantes et d'hématurie totale.

Trois jours après, apparition d'une orchite du même côté.

Dans les antécédants, on note :

- une cystite trois ans auparavant, avec pollakiurie nocturne.
- des C.N. à répétition.

2) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES -

Ils mettent en évidence une calciurie à 500 mg/24 h,
- une calcémie à 117 mg/l
- une phosphorémie à 41 mg/l.

5 mois après :

- la calcémie est à 104 mg/l
- les phosphatases alcalines sont à 75 unités (n=50).

8 mois après :

- les phosphatases sont à 40 unités, alors que, et ceci sans rapport, on trouve une calciurie très élevée, à 525 mg/24 h.

On décide donc de pratiquer :

3) LE TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

La calcémie passe d'un chiffre normal à un chiffre très élevé : elle est à 190 mg/l à la fin de la perfusion. La phosphorémie s'est très peu élevée. La calciurie est forte, et le malade a éliminé plus de la moitié du calcium injecté.

4) DIAGNOSTIC -

La freination parathyroïdienne sur le phosphore est très faible, car, malgré la perfusion, la phosphaturie passe de 612 mg/24 h à 820.

L'hyperparathyroïdie est donc très probable, et il est nécessaire de répéter cet examen afin de pouvoir vérifier cette hypothèse.

RESULTATS NUMERIQUES

ET

GRAPHIQUES

DU TEST DE PERFUSION

CALCIQUE

Les courbes de la calcémie et de la phosphorémie sont présentées sur le même graphique.

En ordonnée, les taux de calcium et de phosphore sanguin en mg/l, et en abcisse le temps réparti sur 48 H.

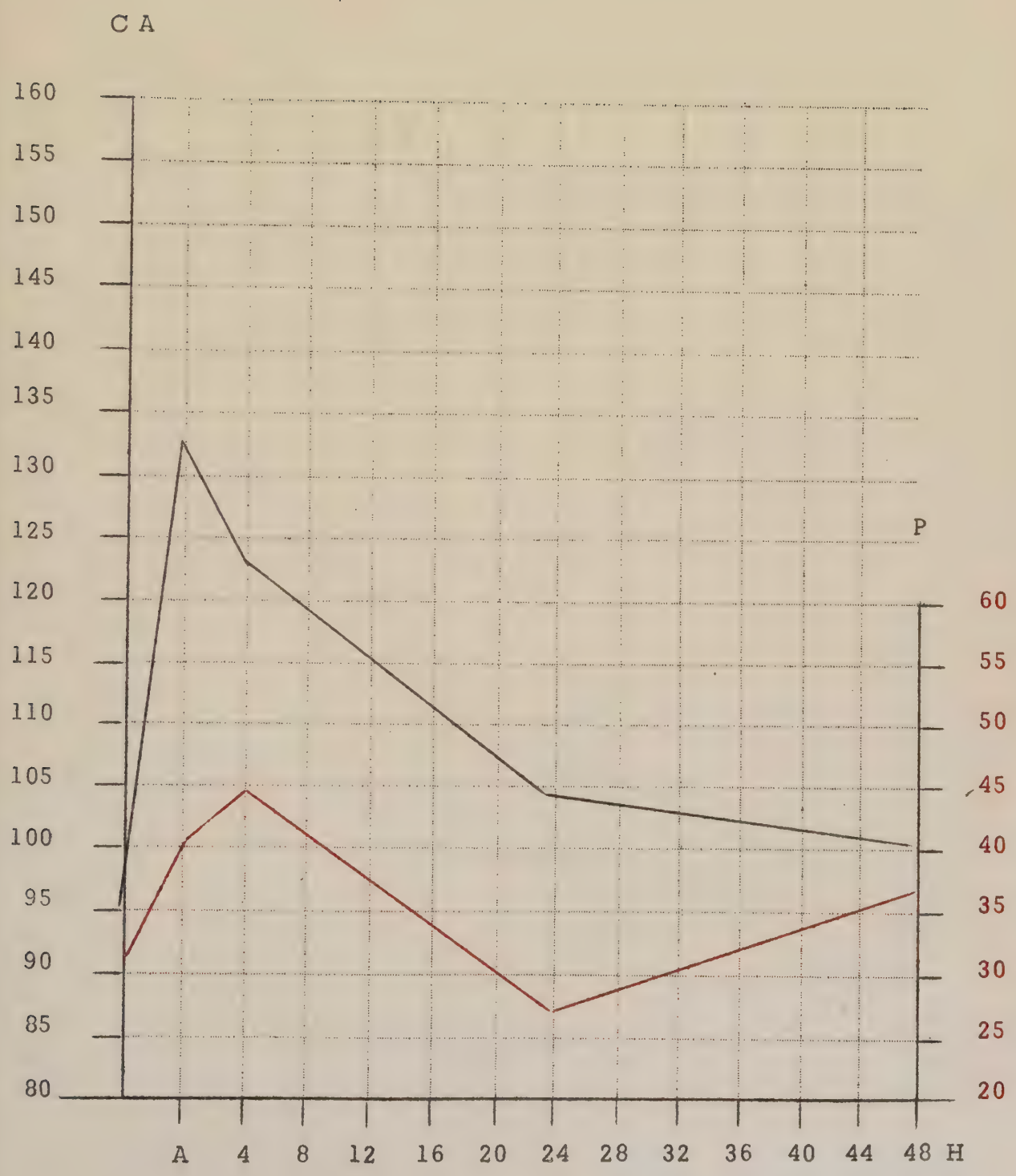
Les résultats de laboratoire pratiqués pendant le test sont transcrits selon la méthode de Monsieur le Professeur LAGRUE, c'est-à-dire, en tout six prélèvements, interessant la calcémie, la phosphorémie, la créatininémie; les mêmes dans les urines; et l'étude des clearances qui n'ont pas toujours été étudiées, surtout à cause de la créatinine; celle-ci n'ayant pas été dosée.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Cas N°1	SANG			URINE			CLEARANCES	
CAN	CA mg/l	PH. mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	PH. mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	95	31	10	470	870	1,400 g/l	27 ml/min.	135ml/min.
Après	133	41		560/24 h	1220/24 h	1,960/24 h		
4 h	123	45						
12 h								
				245	135			
24 h	104	27		650/24 h	370/24 h			
48 h	100	37		260	230			
				440/24 h	390/24 h			
Cas N°2								
ROT								
				166	300			
Avant	103	32		83/24 h	150/24 h			
Après	150	52						
4 h	130	41						
12 h								
24 h	108	40		1360	450		27 ml/min.	
					1575/24 h			
48 h	95	35		480/24 h	430 mg/l			
					1720/24 h		33 ml/min.	

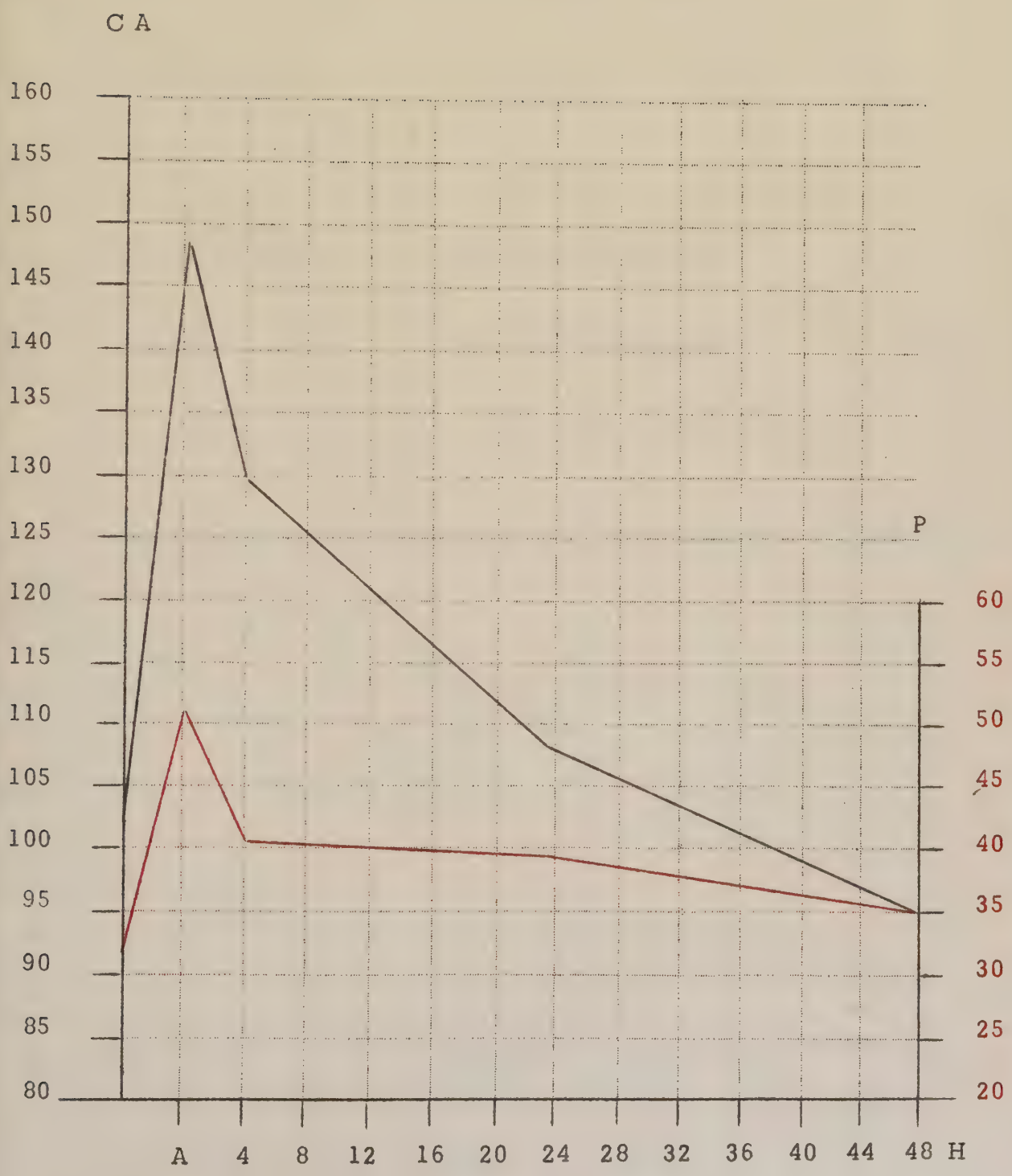
CAS N° 1

CAN


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 2

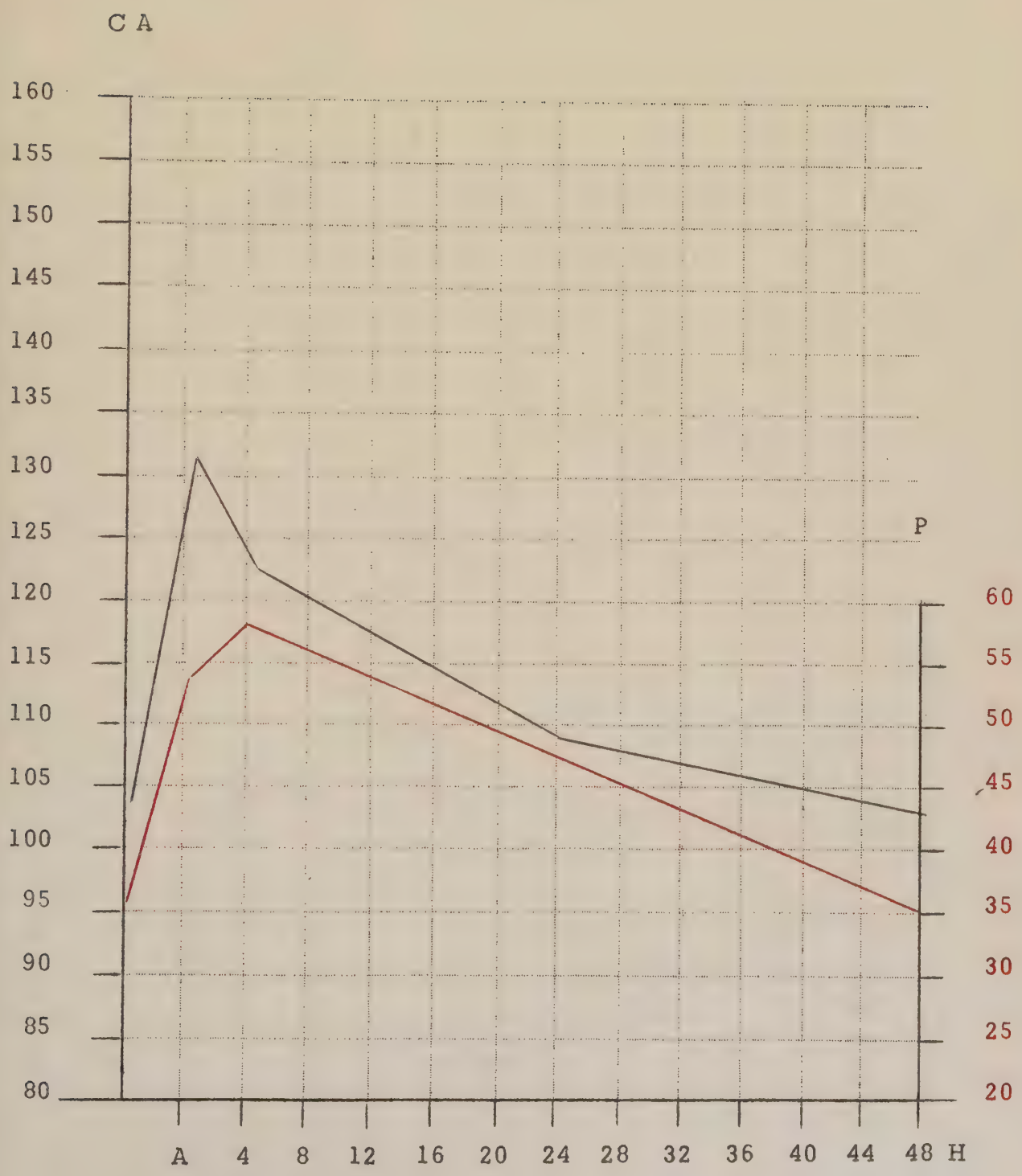
ROT


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N°3	SANG			URINE			CLEARANCES	
BAR	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT.	P.	CREAT.
Avant	104 mg/l	36 mg/l		220 mg/l	450/l			
Après	133 mg/l	53 mg/l		385 mg/24 h	787 mg/24h			
4 h	124 mg/l	57 mg/l						
12 h								
24 h	110 mg/l	47 mg/l		996 mg/24 h	800 mg/24h			
48 h	104 mg/l	35 mg/l		202 mg/24 h	800 mg/24h		16 ml/min.	
Cas N°4 GAR								
Avant	95	25						
Après	130	32						
4 h	116	47						
12 h								
				440	430			
24 h	103	35		900/24 h Diurèse	900/24 h 2 l 100		18 ml/min.	
48 h	100	35		200 220/24 h	1,040 1,150/24 h			

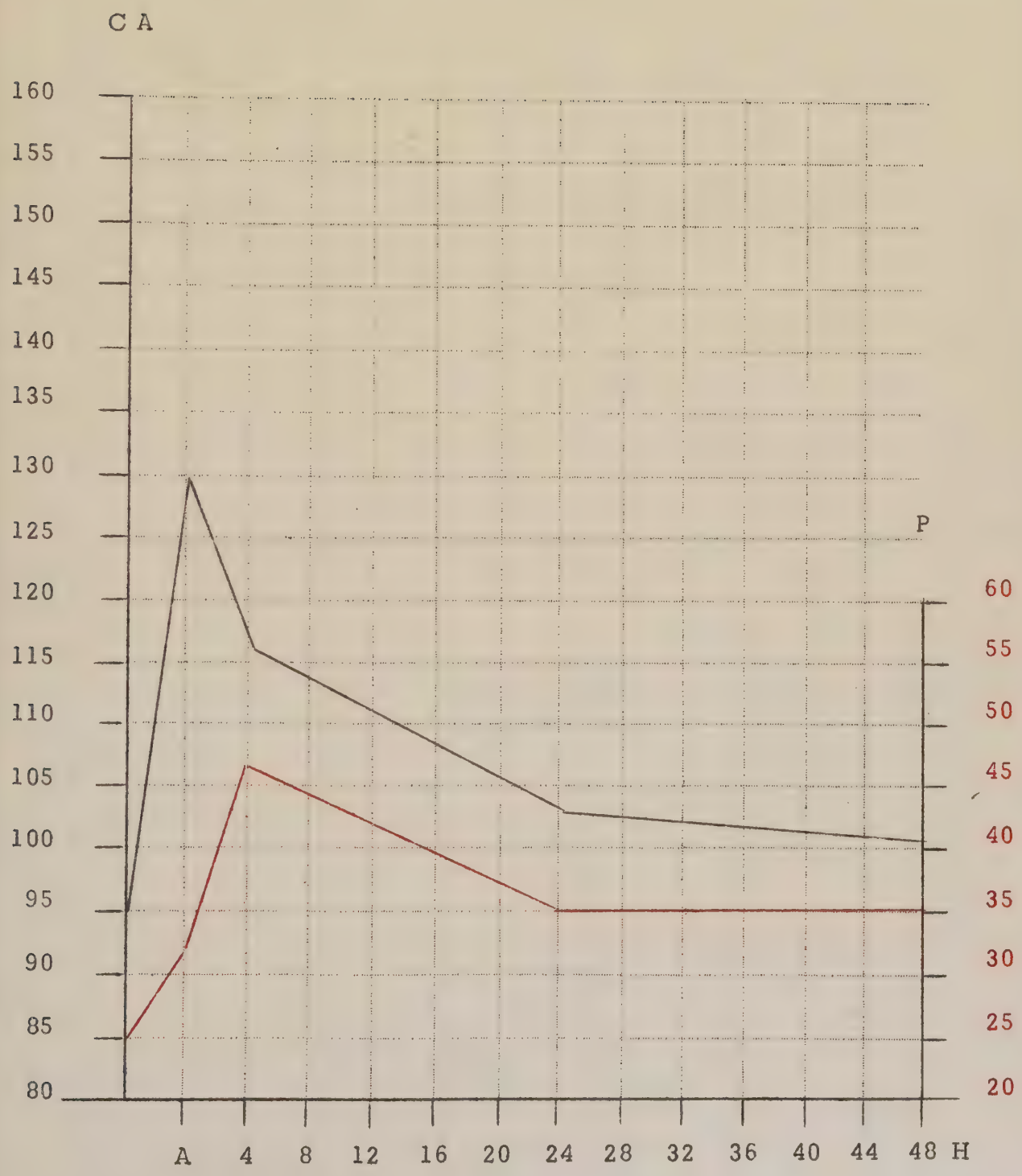
CAS N° 3

BAR


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 4

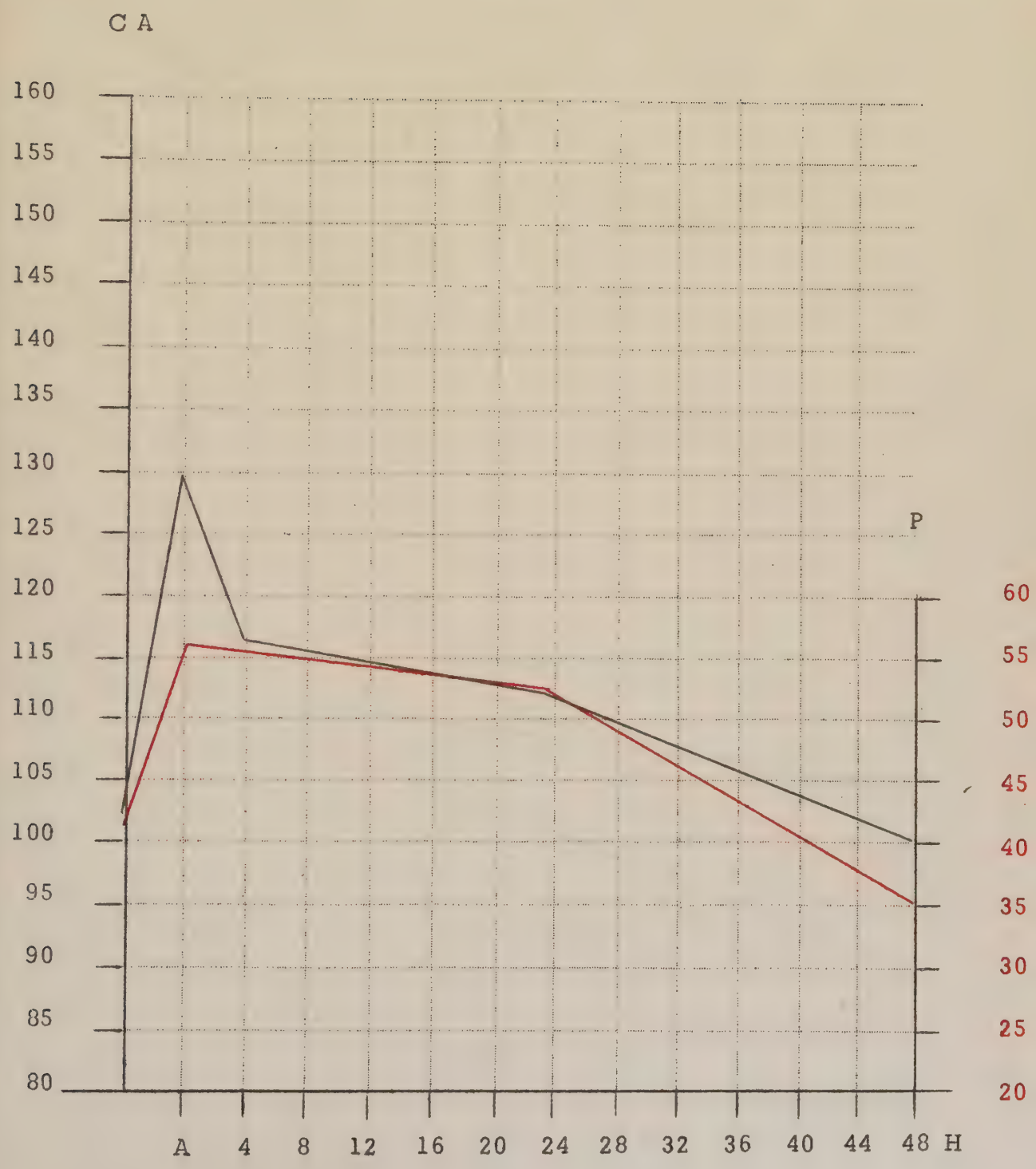
GAR


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N°5	SANG			URINE			CLEARANCES	
B O U	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	102	41	9	56 800/24 h	270	450		66 ml
Après	130	56						
4 h	117							
12 h								
24 h	112	53		225 1600/24 h	100/24 h			
48 h	102	36		151	700			
Cas N°6 P O U								
Avant	95	36	16,5	320 320/24 h	470 470/24 h	1300	9 ml/min.	55 ml/min.
Après	139	54						
4 h	113	50						
12 h								
24 h				330 528/24 h	325 520/24 h			
48 h	105	30		266/24 h	1000 1300/24 h			

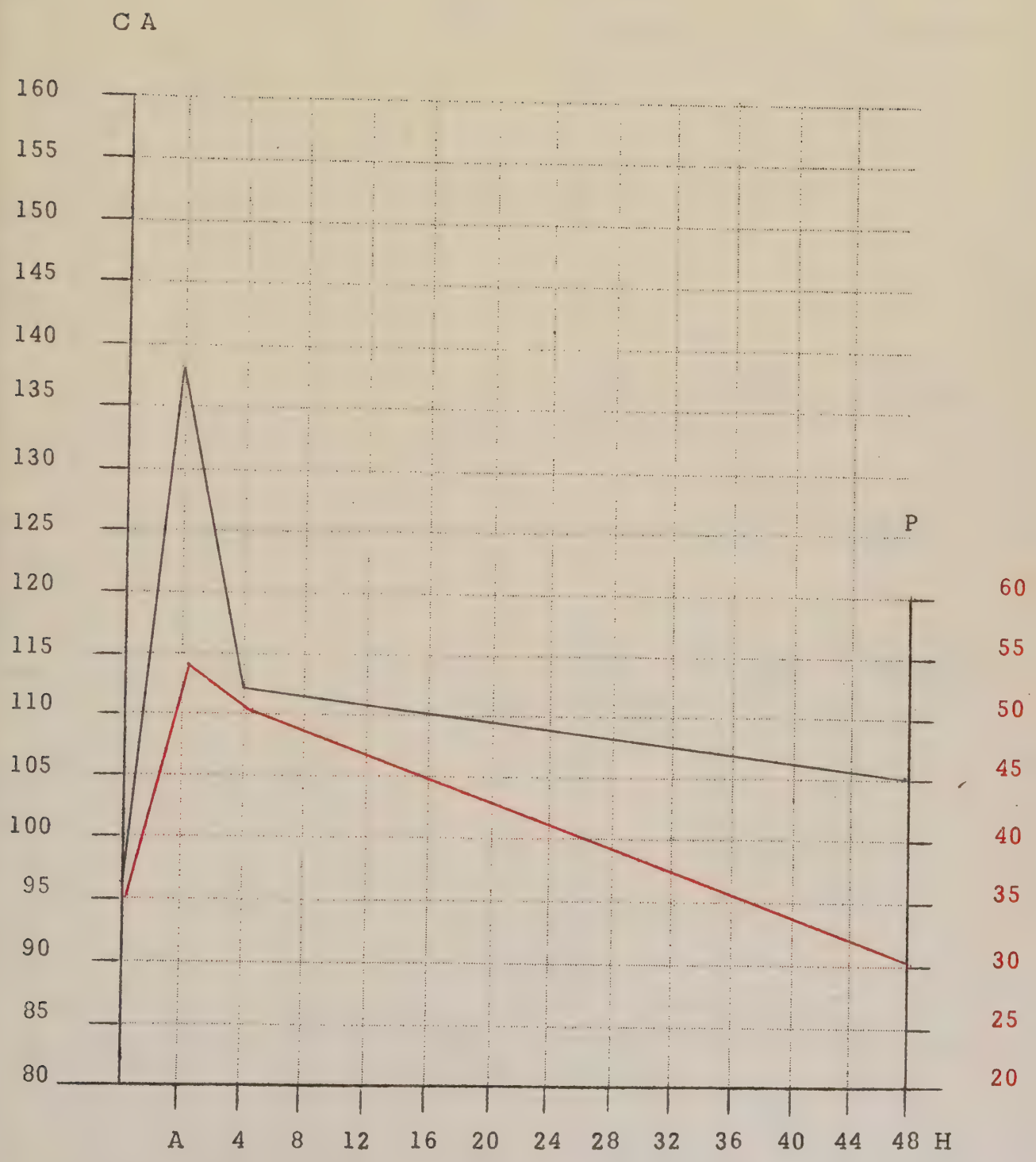
CAS N° 5

BOU


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 6

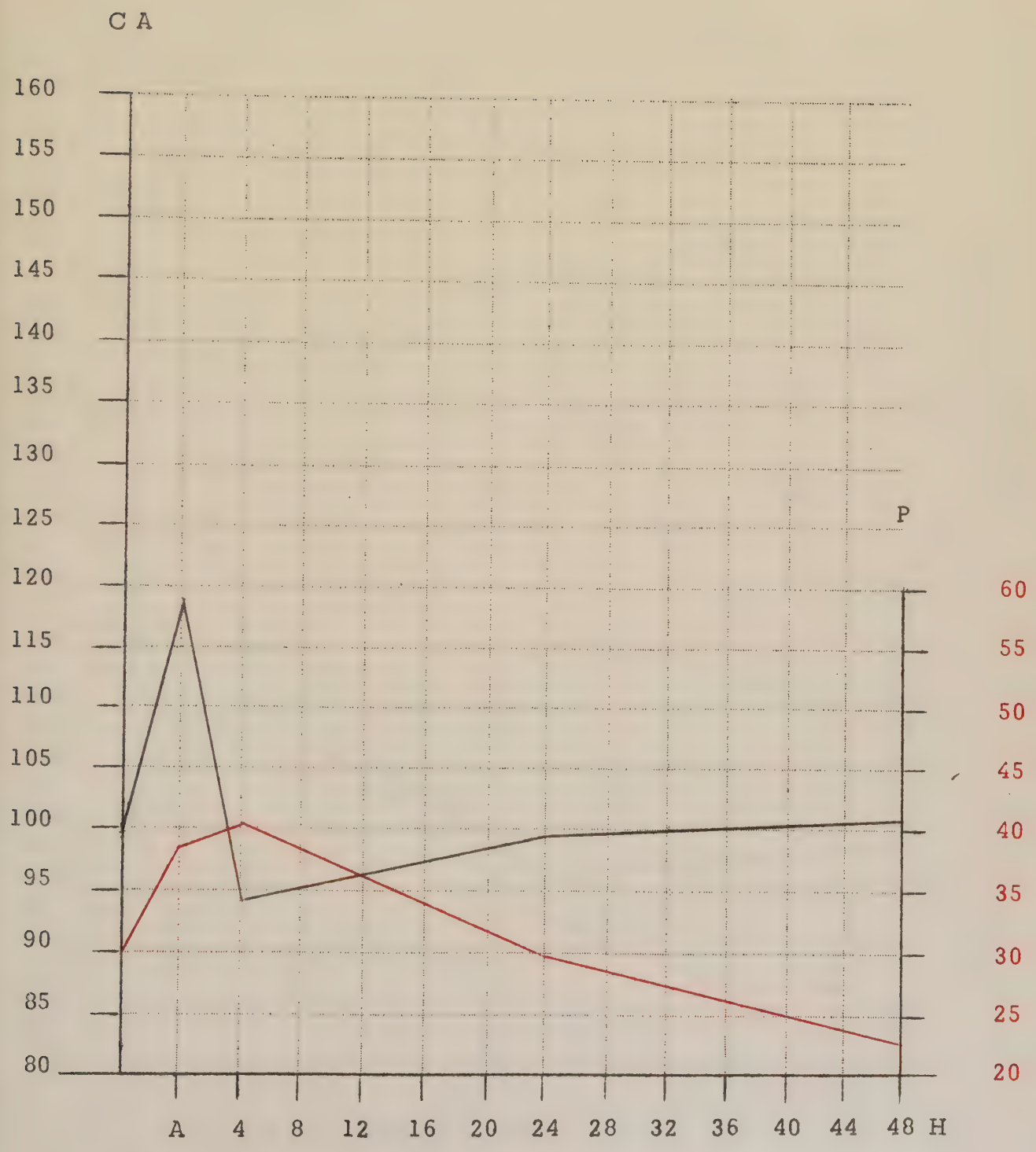
POU


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N°7	SANG			URINE			CLEARANCES	
COS	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	100	30		1360 394/24 h	1200 3480/24 h			
Après	120	39		490 688/24 h	600 840/24 h		15 ml/min.	
4 h	95	41						
12 h								
24 h	100	30						
48 h	100	23	17	170 272/24 h Diurèse 1 l 6	600 960/24 h	1750	28 ml/min.	115 ml/min.
Cas N°8 COR								
Avant	100	32	13,5	70 87/24 h	460 575/24 h	1200	12 ml/min.	17 ml/min.
Après	135	46						
4 h	112	51						
12 h								
24 h	95	32		325 682/24 h	320 672/24 h		14 ml/min.	
48 h	98	20		250/24 h	610/24 h		21 ml/min.	

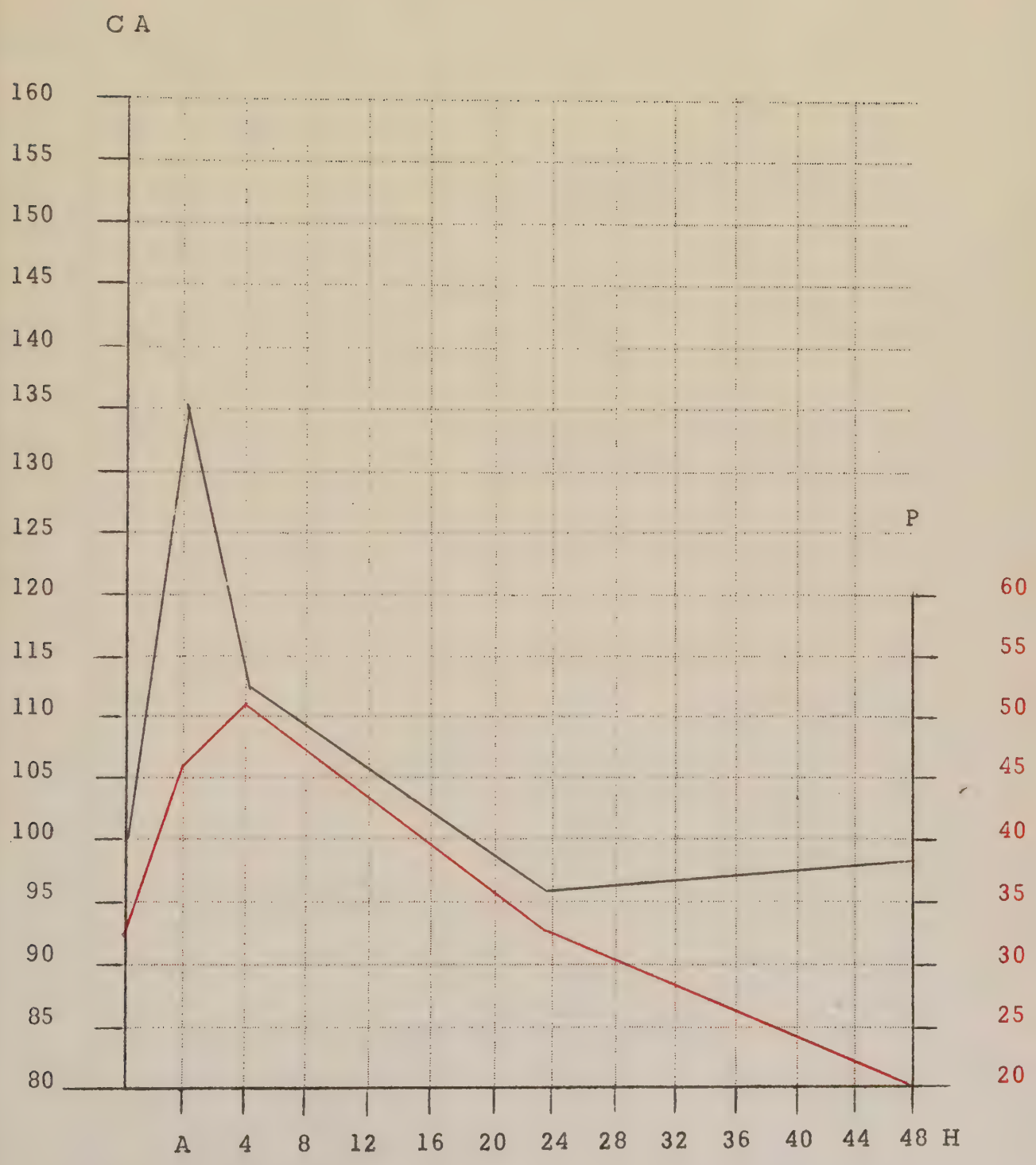
CAS N° 7

COS


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 8

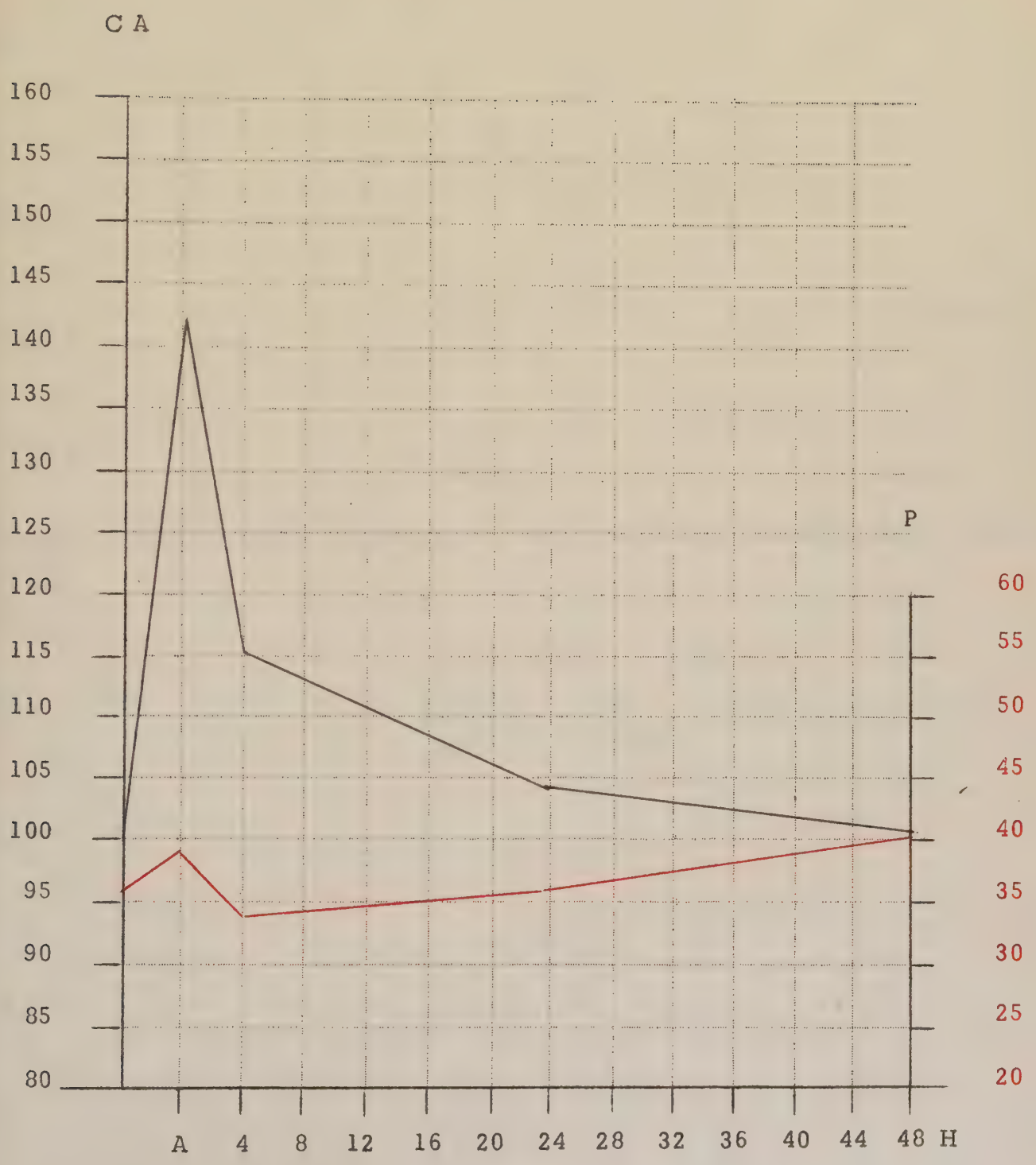
COR


CA
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 9 L E C	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
				Diurèse 3 L				
Avant	99	36		142 426/24 h	270 810/24 h		16 ml/min.	
Après	142	39						
4 h	115	34						
12 h								
24 h	104	36		332 664	300 630		12 ml/min.	
48 h	100	40		114/24 h	360 680/24 h		11,9 ml/min.	

CAS N° 9

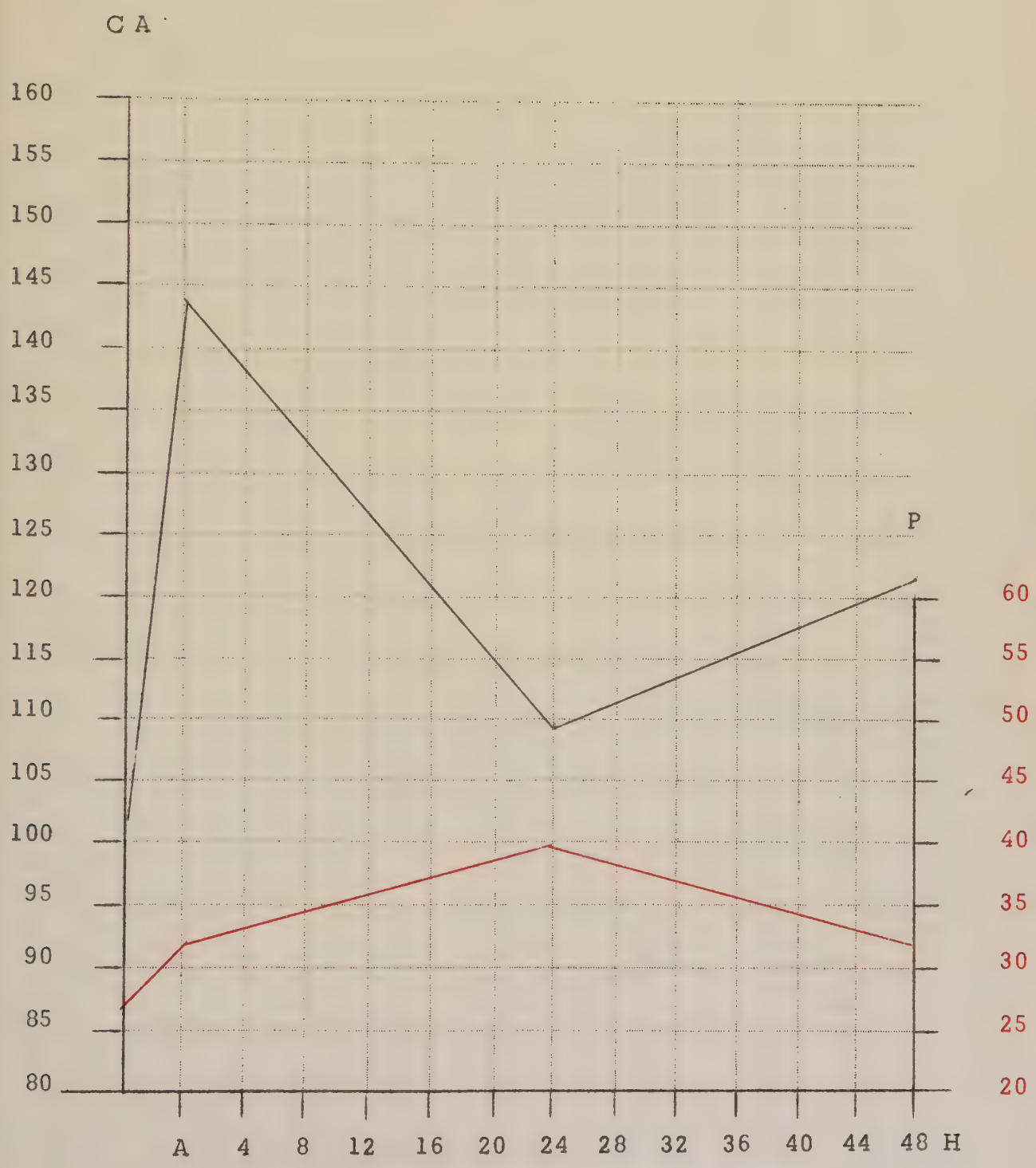
LEC


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 10 R O U	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	102	27		160 304/24 h	380 720/24 h		18 ml/min.	80 ml/min.
Après	144	32						
4 h								
12 h								
24 h	109	40	11,5	390 700/24 h		700	11,5 ml/min.	
48 h	120	32		420 840/24 h			18 ml/min.	
Cas N° 11 J O U								
Avant	100	32	15	228 205/24 h	900 810/24 h	1,9	17,5 ml/min.	80 ml/min.
Après	140	30						
4 h								
12 h								
24 h	100	54		450 855/24 h	570/24 h			
48 h								

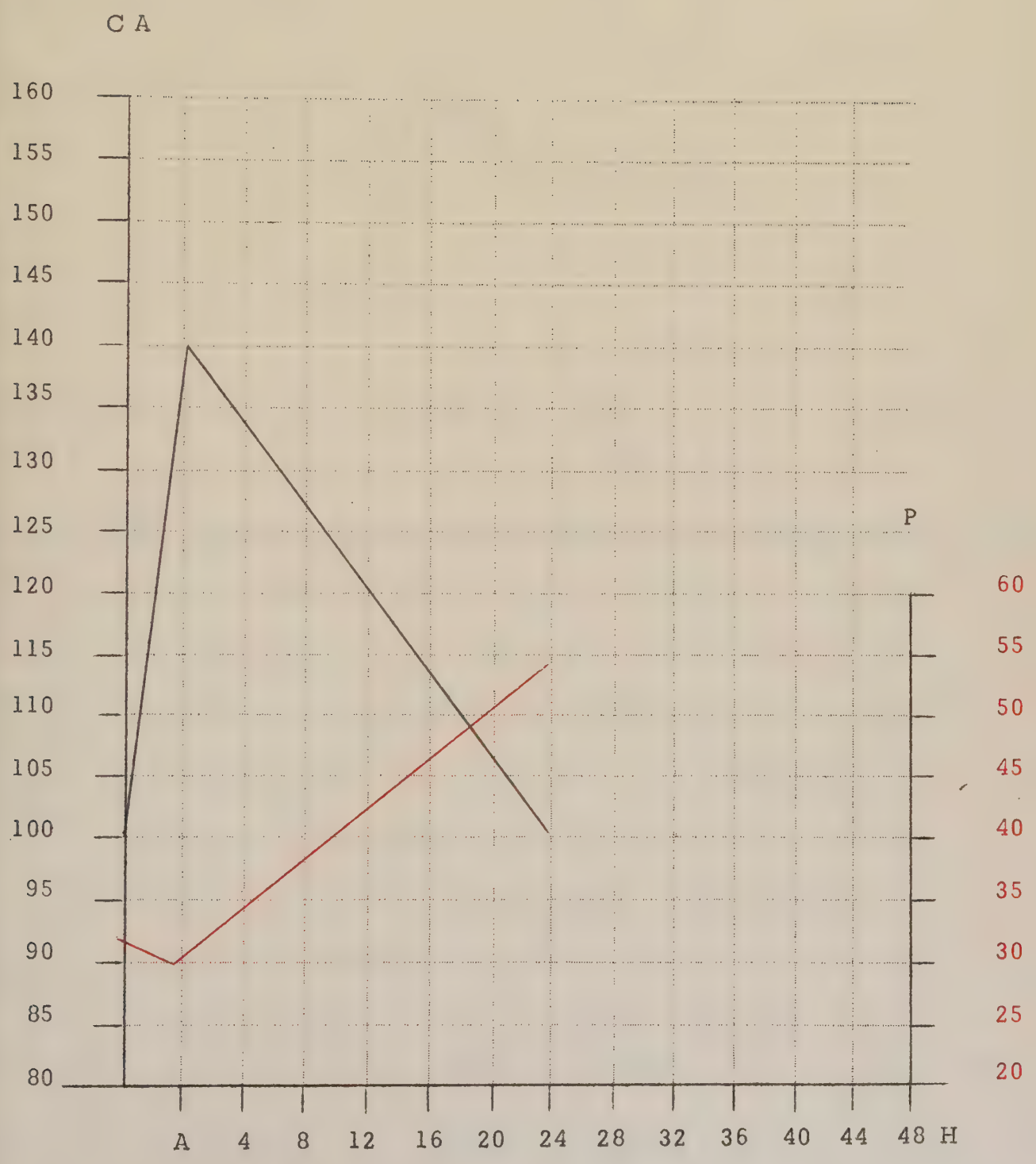
CAS N° 10

ROU


CA
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 11

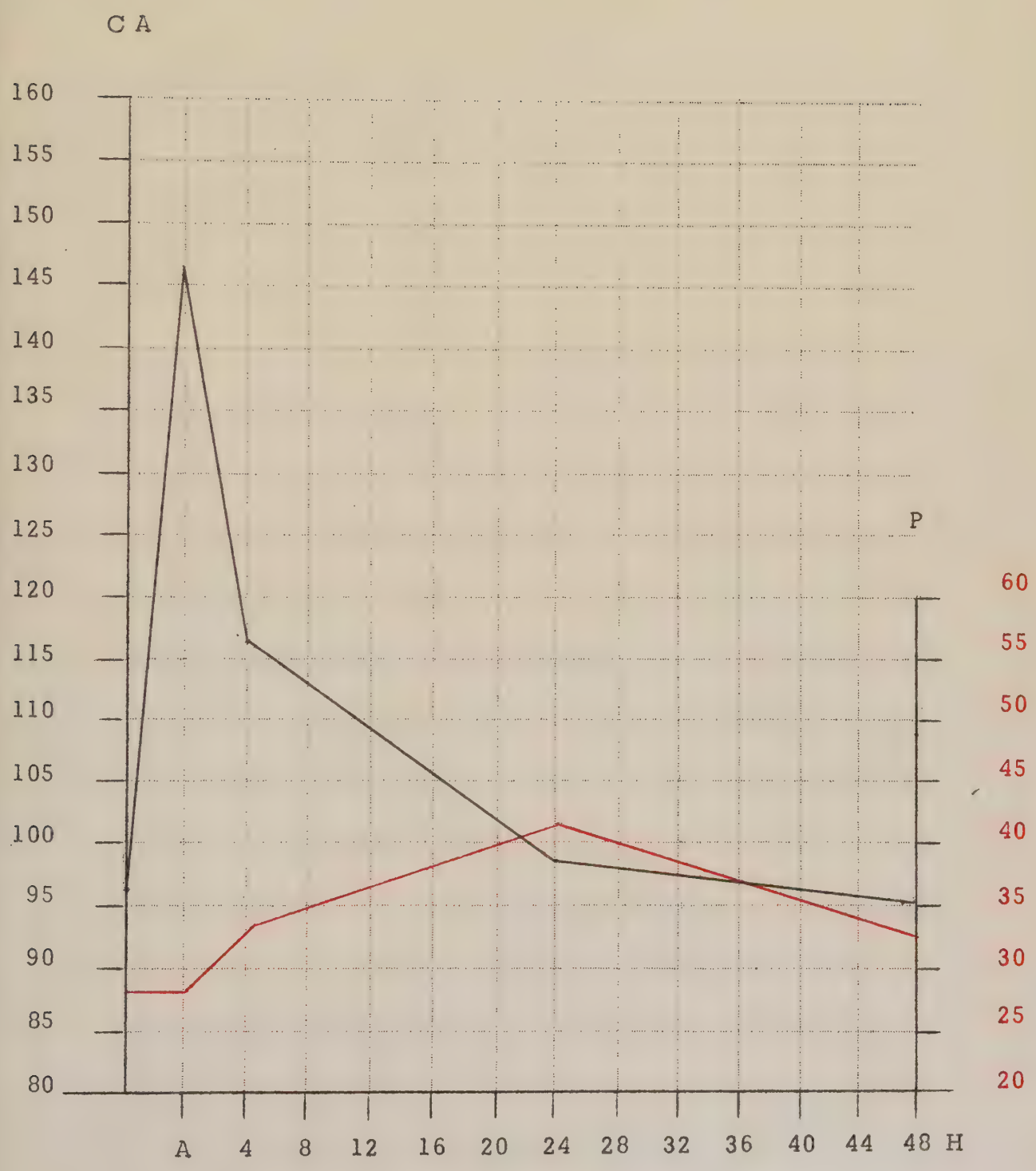
JAU


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 12 L A M	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	96	28	11,5	73 182/24 h	130 325/24 h	450 1 225/24 h	7,8 ml/min.	68 ml/min.
Après	147	28						
4 h	117	33		298 596/24 h	120 240/24 h		4,7 ml/min.	
12 h								
24 h	99	41						
48 h	95	32		30	620 620/24 h		2,2 ml/min.	
Cas N° 13 G U I								
Avant	69	45		195/24 h	1,02/24 h		15 ml/min.	
Après	140	50						
4 h	116	54						
12 h								
24 h	94	56	10	270/24 h	180 450/24 h	550	5,6 ml/min.	96 ml/min.
48 h	81	45		15/24 h	42 170/24 h		3 ml/min.	

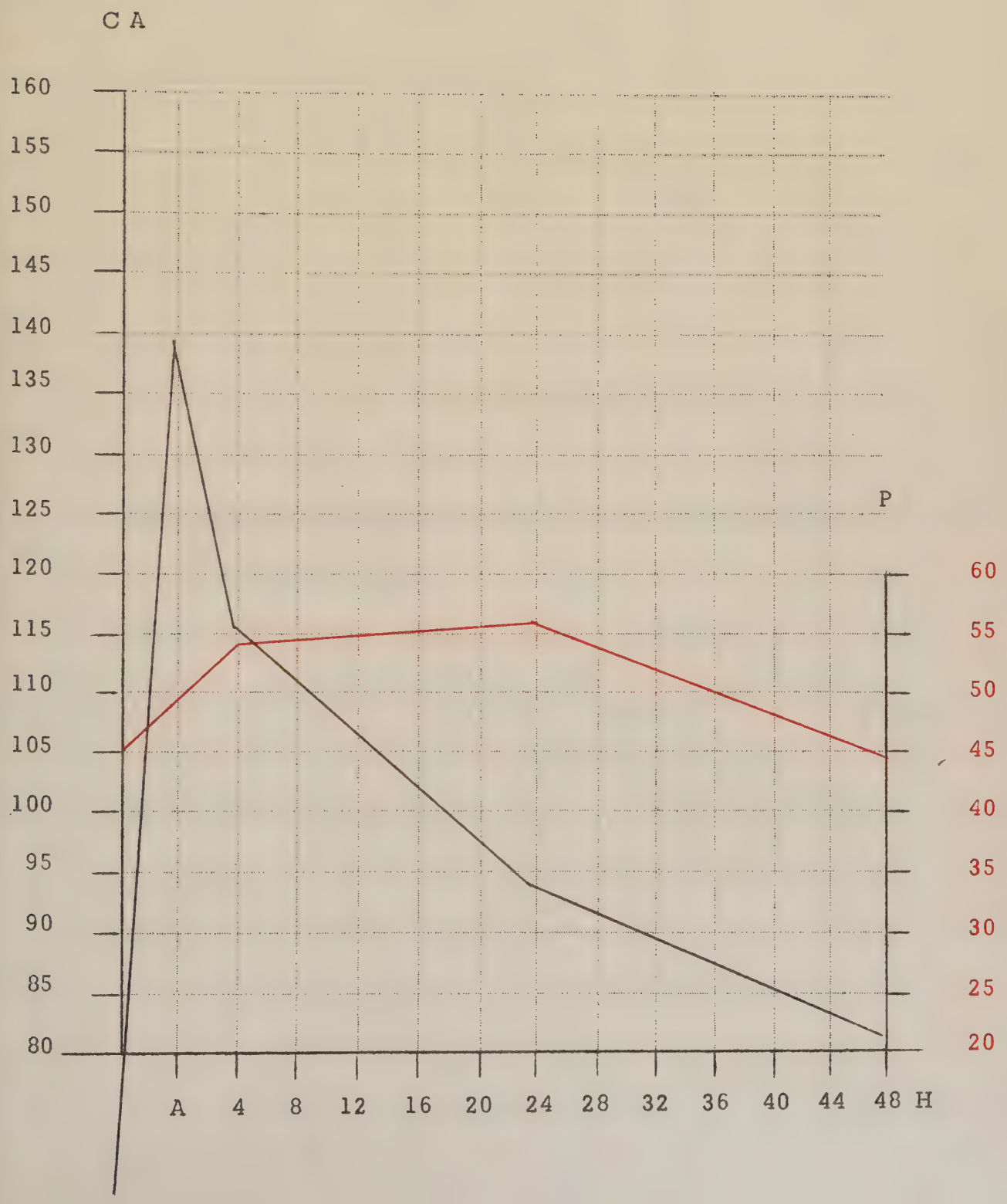
CAS N° 12

LAM


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 13

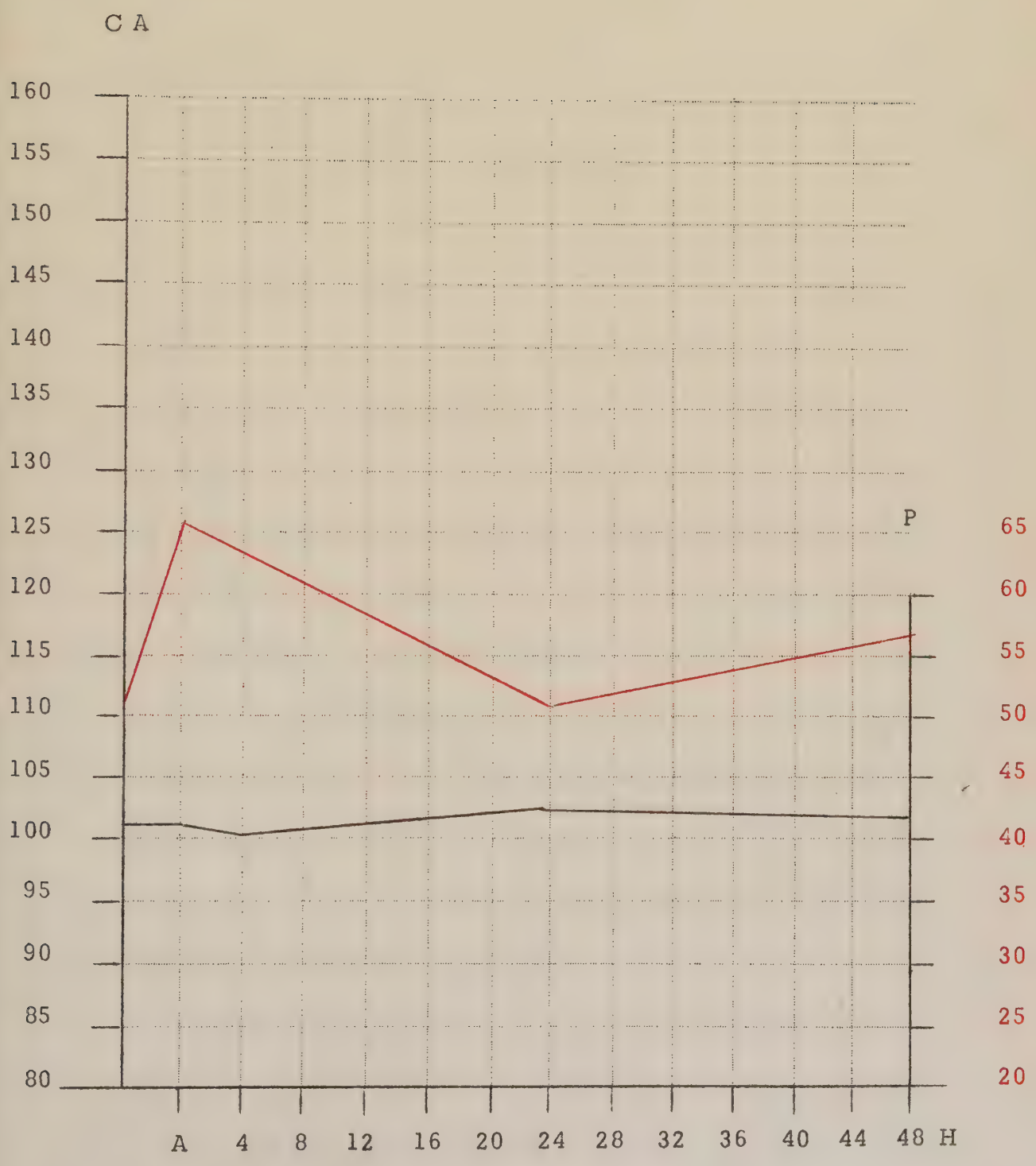
GUI


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 14	SANG			URINE			CLEARANCES	
E R N	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	101	51	8,5	102	280	500	68 ml/min.	68 ml/min.
Après	101	66		200	360			
4 h	100							
12 h								
24 h	102	51						
48 h	101	57		402	630			
Cas N° 15 R O B								
Avant	100	37		146 365/24 h	495 1,225g/24h		23 ml/min.	81 ml/min.
Après	144	45						
4 h	117	52						
12 h								
24 h	104	40		288 720/24 h	360 900/24 h		15,5 ml/min.	123 ml/min.
48 h	100	37		176 352/24 h	590 1,118g/24h		22 ml/min.	78 ml/min.

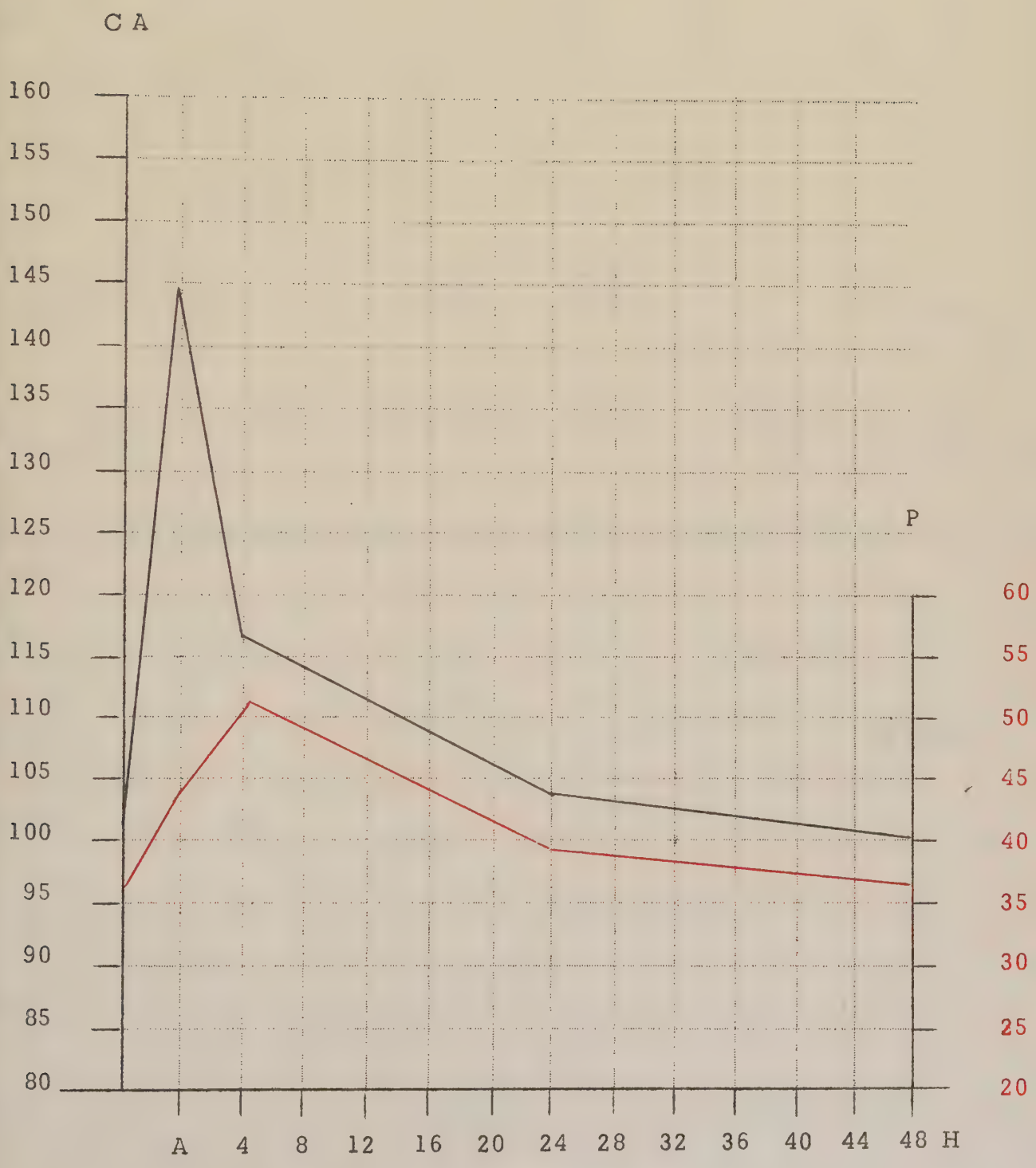
CAS N° 14

ERN


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 15

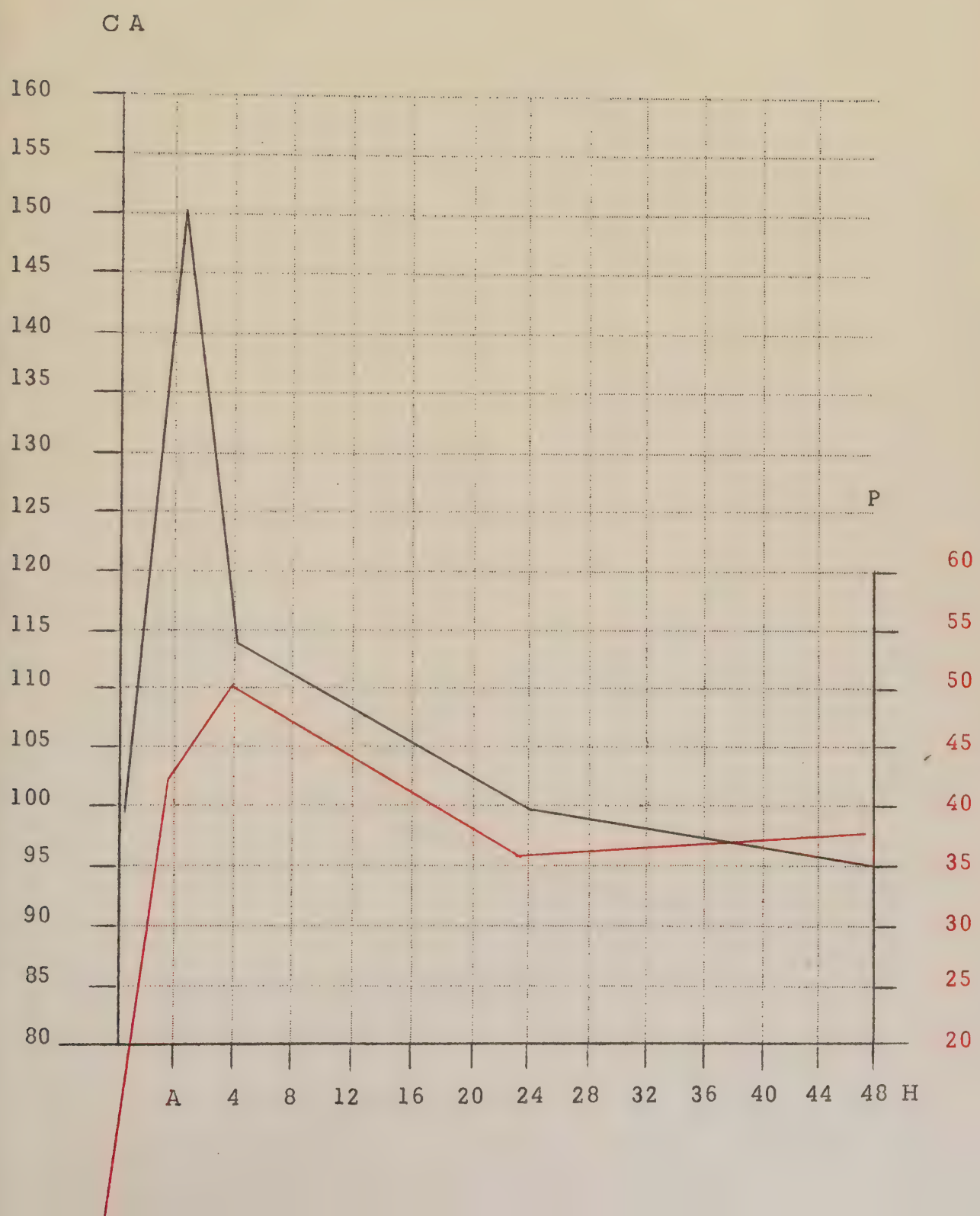
ROB


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 16 B A D	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	98	4		180 380/24 h	400 840/24 h		14 ml/min.	
Après	150	42						
4 h	114	50						
12 h								
24 h	100	36		320 930/24 h	300 780/24 h		15 ml/min.	
48 h	95	38	14	200 300/24 h	405 610/24 h	800 1680/24h	13 ml/min.	83 ml/min.
Cas N° 17 D E L								
Avant	99	35		270 400/24 h	910 1450/24 h		26 ml/min.	
Après	130	39						
4 h	111	43						
12 h								
24 h	94			390 995/24 h			16,5 ml/min.	
48 h	100	27	11	360 400/24 h	1200 1450/24 h	700 1750/24 h	33 ml/min.	110 ml/min.

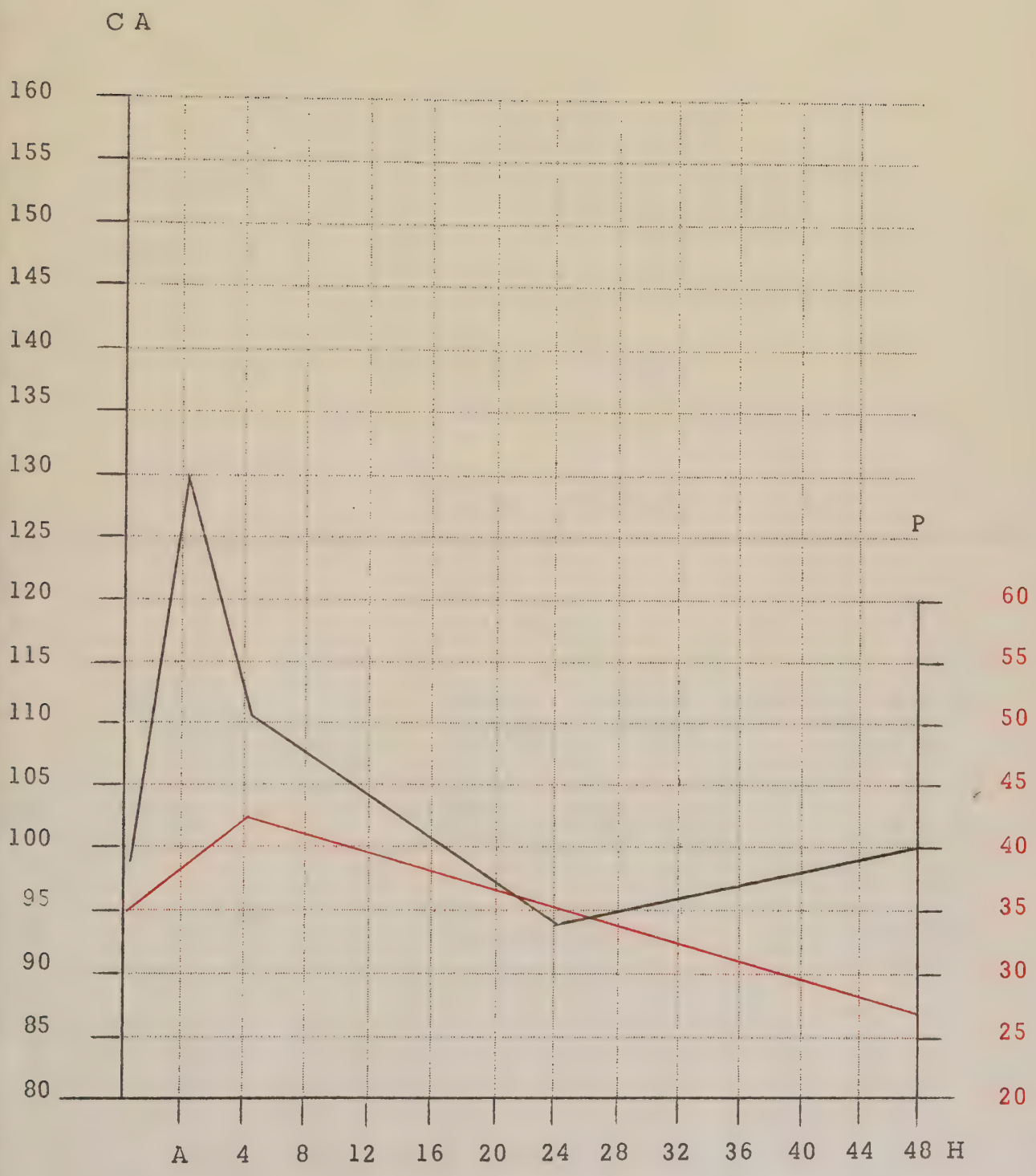
CAS N° 16

BAD


CA
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 17

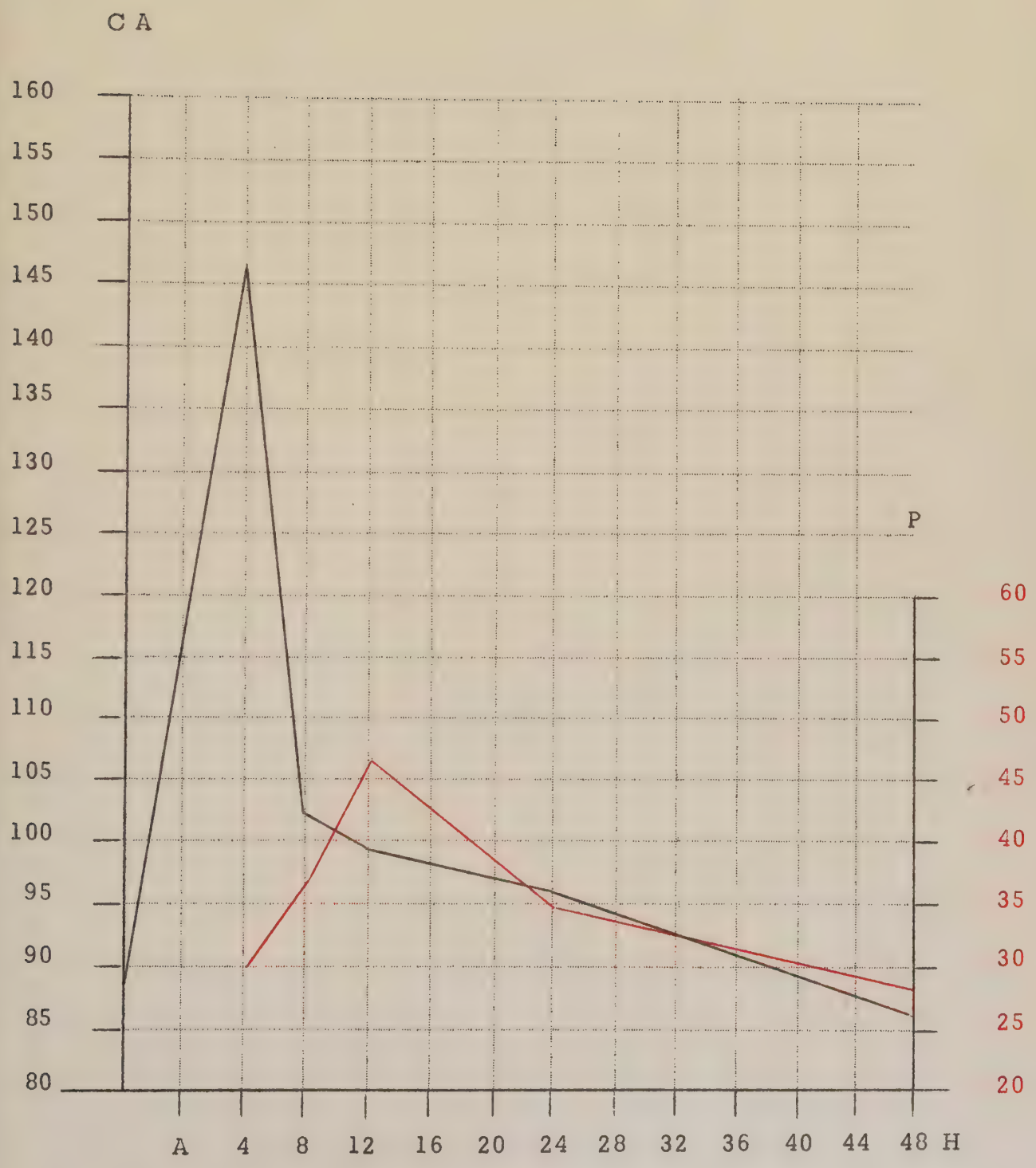
DEL


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 18 LEC	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	89			80 190/24 h	415 990/24 h			
Après								
4 h	148	30						
8 h	103	37						
12	100	47						
24 h	97	35		25 235/24 h 465/24 h	110 295/24 h			
48 h	86	28		35 65/24 h	400 720/24 h			65 ml/min.
Cas N° 19 PIE								
Avant	138	21		420 550/24 h	410 1030/24 h		33 ml/min.	
Après	160	32		170 765/24 h	395 1380/24 h		38 ml/min.	
4 h	150	28		240 552/24 h	345 793/24 h		20 ml/min.	
24 h								
48 h								

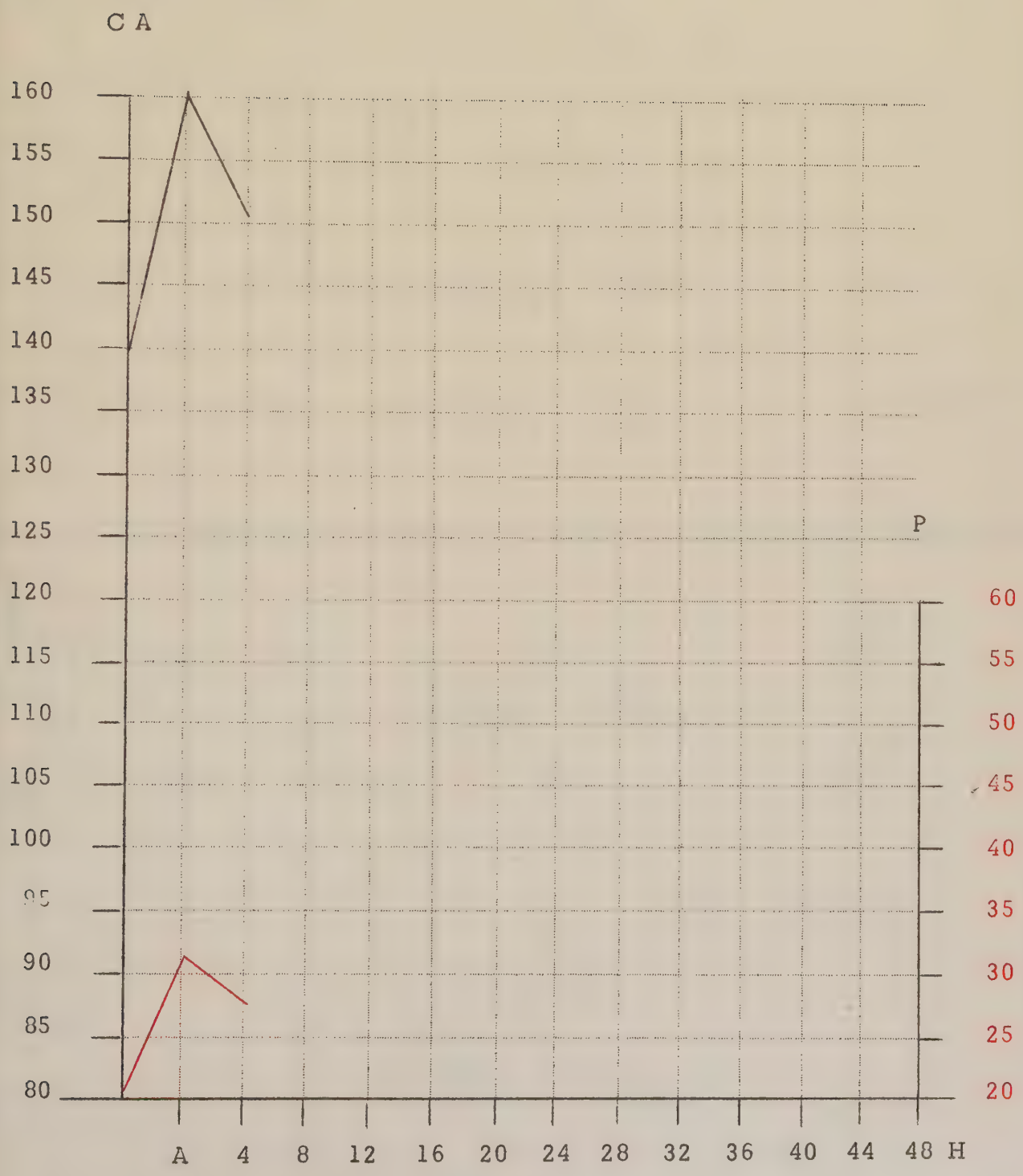
CAS N° 18

LEC


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

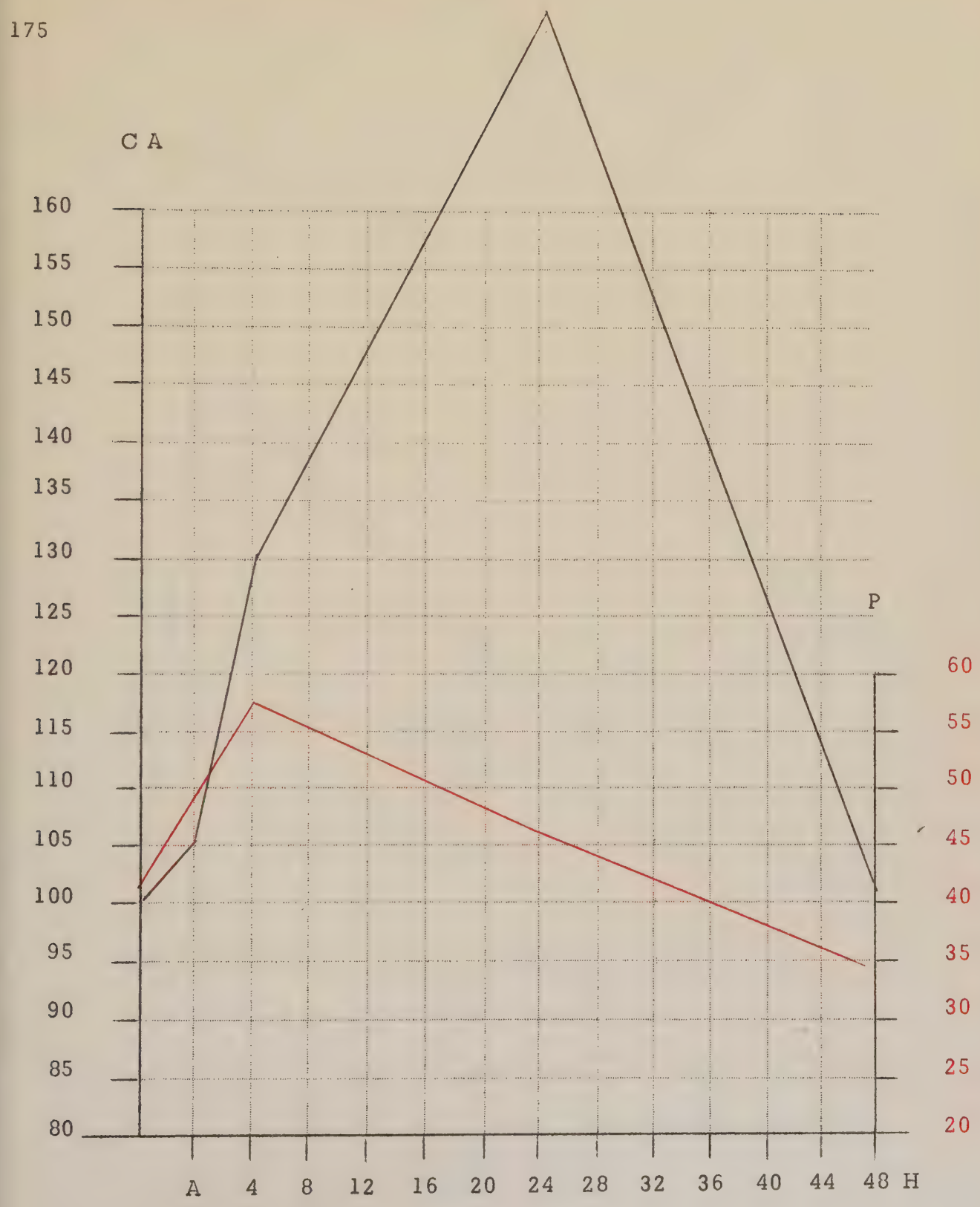
CAS N° 19

PIE


C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48 H

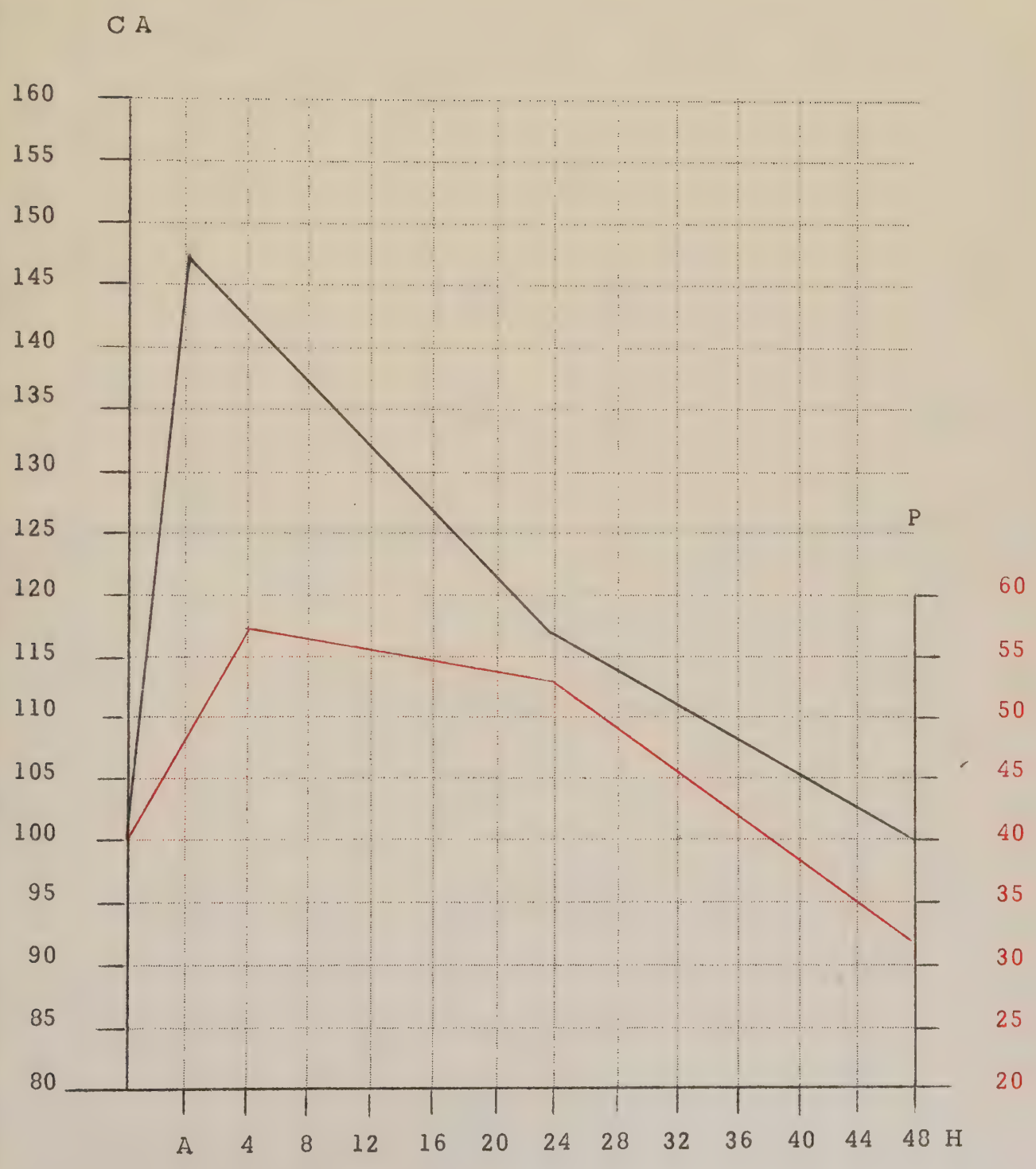
Cas N° 20 V A G	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	100	41	13	104 156/24 h	260 390/24 h	500	6,6 ml/min.	45 ml/min.
Après	105	48						
4 h	130	57						
12 h								
24 h	178	46		300 750/24 h	850/24 h		4 ml/min.	
48 h	100	34		140 168/24 h	380 696/24 h		14,5 ml/min.	
Cas N° 21 B E G								
Avant	100	40		107 215/24 h	300 675/24 h			
Après								
4 h	148	57						
12 h								
24 h	117	53		334 885/24 h	150 405/24 h			
48 h	100	32		245 220/24 h	1,160 1,045/24 h			

CAS N° 20 - VAG


175
C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 21

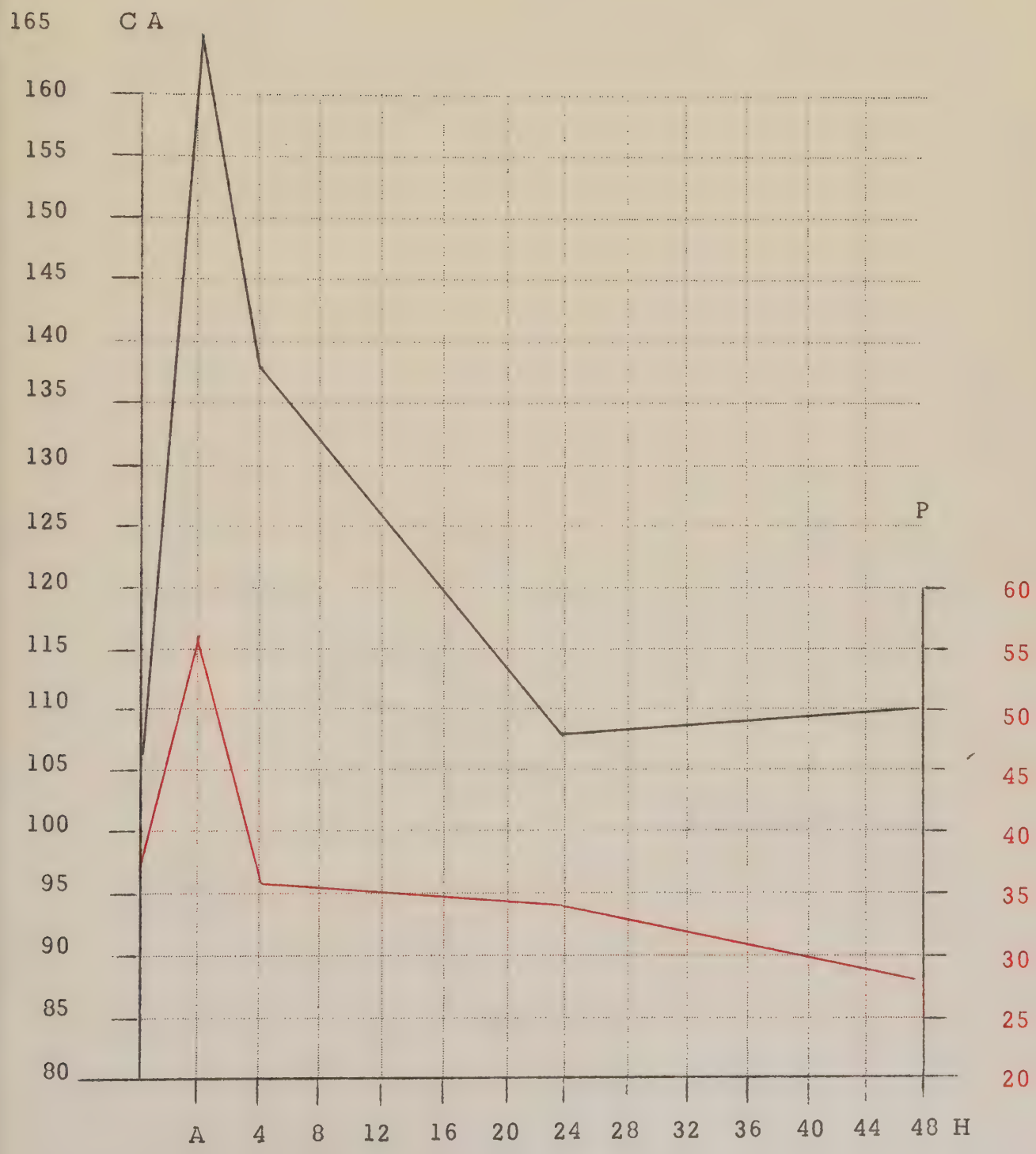
BEG


CA
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

Cas N° 22 SIM	SANG			URINE			CLEARANCES	
	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	CA mg/l	P mg/l	CREAT. mg/l	P	CREAT.
Avant	106	37	12	131 325/24 h	320 800/24 h	400 1g/24 h	15 ml/min.	52 ml/min.
Après	165	57						
4 h	138	37						
12 h								
24 h	108	35		310 930/24 h	295 765/24 h		17 ml/min.	
48 h	110	29		100 310/24 h	205 635/24 h		15 ml/min.	
CAS N° 23 VAU								
Avant	100	32	15	148 260/24 h	350 612/24 h			61 ml/min.
Après	190	39						
4 h	120	41						
12 h	100	31						
24 h	102	40		490 980/24 h	410 820/24 h			
48 h	97	41		275 550/24 h	450 900/24 h			

CAS N° 22

SIM


CA
165
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
H

CAS N° 23

VAU

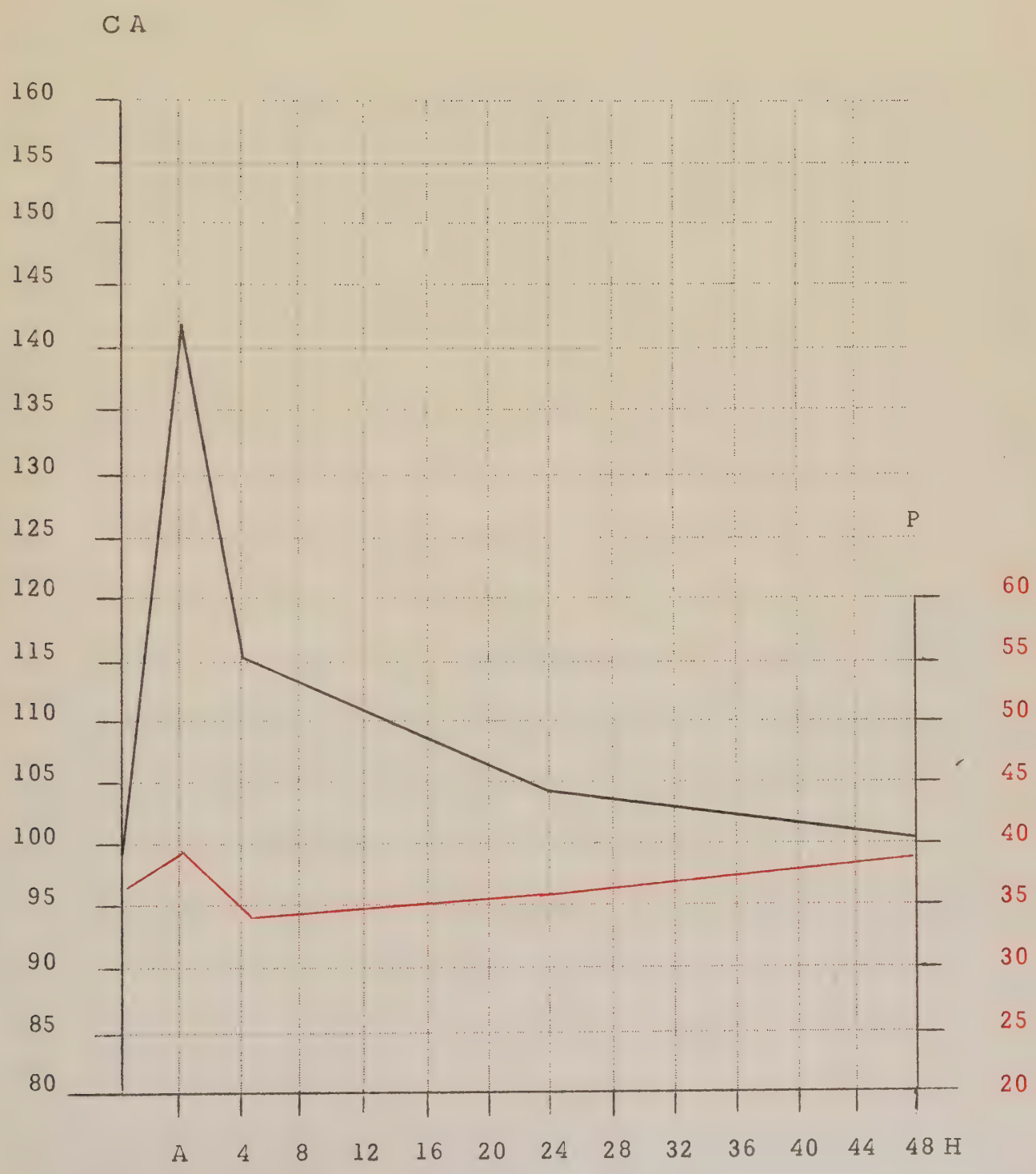

C A
160
155
150
145
140
135
130
125
120
115
110
105
100
95
90
85
80
P
60
55
50
45
40
35
30
25
20
A
4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48 H

TABLEAU D

	P. MILLIEZ	M.F. CECCARELLI
Durée du régime	3 à 5 Jours	3 Jours
Diététique Ca P	150 à 200 mg 500 à 700 mg	200 mg 800 mg
Electrolytes dosés dans le sang et les urines avant la perfusion	- Ca S. - P.S. - Créatinine S. - Ca U. - P.U. - Clearance du P. et créatinine	- P.S. - Créatinine - P.U. - Créatinine U. - Urine entre 8 & 9 H.
Nombre de prélèvements sanguins et urinaires	5 - après fin de la perfusion - 4 H. - 12 H. - 24 H. - 48 H.	3 - 10 H. - 11 H. - 12 H.
Durée du test	48 H.	3 H.
Eau absorbée avant et pendant la perfusion	1 à 2 Litres	640 ml
Dose de Ca injecté	15 mg/kg dans sérum glucosé	180 mg dans gluconate ou chlorure
Diagramme	Variation du Ca S. et P.S.	Etude des rapports des 3 prélèvements P.U./Créatinine U.
Durée de la perfusion	4 Heures	10 Minutes

DIFFERENTES TECHNIQUES

J. GAVALDA	W. BOYCE	DEVLIN
3 à 5 Jours	4 Jours	3 Jours
200 mg 700 mg	160 mg 1,05 g	200 mg 600 mg
- P.S. - P.U.	- Ca U. et P.U. pendant 3 Jours - acidité titrable - P. et Créatinine - R.T.P. le 3° Jour	- Ca U. - P.U. pendant 72 Heures
3 - 2 H. - 4 H. - 22 H.	4 P.S. & créatinine S.av. perf. - 4 H. - 8 H. - 12 H. - 24 H.	4 Urines récoltées par fractions de 12 H. 4 Lots
22 H.	24 H.	36 H.
	1200 ml	
15 ml/kg ans sérum salé isotonique	15 mg/kg dans sérum salé isotonique	500 Mg dans sérum salé isotonique
.S. .U.	Variation du Ca S. et P.S.	Ca U. P.U.
2 Heures	4 Heures	3 Heures

I) ANALYSE DES SIGNES CLINIQUES -

a) La colique néphrétique.

C'est le signe le plus fréquent. Il est retrouvé 13 fois sur 23, soit 55 % des cas. Elle atteint 10 hommes et 3 femmes. C'est donc la plus grande indication du test.

b) Hématurie et lithiase.

Sont toujours associées.

Nous avons trouvé 4 hématuries et 4 lithiases dont la répartition est la suivante :

- 2 hématuries avec lithiase
- 1 hématurie avec C. N.
- 1 hématurie avec tétanie.

Dans les deux derniers cas, les lithiases sont des découvertes radiologiques.

c) Les autres signes.

Ils font partie de la pathologie rénale courante, c'est-à-dire :

- cystalgie
- lombalgie
- tétanie
- H. T. A.

d) Conclusion.

La pathologie quotidienne néphrologique est susceptible d'être une indication pour pratiquer le test de perfusion calcique.

2) ANALYSE DES SIGNES BIOLOGIQUES -

On étudiera suceessivement les taux de phosphore et de calcium dans le sang et l'urine.

a) dans le sang.

Les calcémies trouvées varient entre :

- 74 mg/l et 120 mg/l.

La répartition est la suivante :

- Calcémie :

Inférieure à 100 mg/l	5 cas
Entre 100 et 105 mg/l	13 cas
Entre 106 et 110 mg/l	3 cas
Entre 110 et 120 mg/l	2 cas.

b) dans les urines.

La calciurie est augmentée dans la plupart des cas. Dans 16 d'entre eux on a une moyenne d'environ 300 mg/24 h.

c) en conclusion.

Le phosphore est peu étudié car peu évocateur ; en fait c'est surtout la calcémie qui est l'élément le plus important, et il s'avère que l'indication se basera sur son taux si on soupçonne particulièrement l'hyperparathyroïdie.

BILAN DIAGNOSTIC DU TEST DE PERFUSION CALCIQUE -

Sur 23 malades étudiés, les diagnostics envisagés ou affirmés sont les suivants :

- 7 cas d'hyperparathyroïdie probables et deux certains
- 3 cas de diabète calcique
- 6 cas d'hypercalciurie idiopathique
- 1 cas de pyélonéphrite avec hypercalciurie
- 1 cas de pseudohypoparathyroïdie
- 1 cas d'hyperaldostéronisme fonctionnel avec hypophosphorémie chronique
- 4 cas sans étiologie, dont deux tests strictement normaux.

A la page suivante, un tableau indique le nom, l'âge, les symptômes, les signes sanguins (la calcémie est écrite Ca en mg/l) et urinaires, ainsi que les diagnostics des 23 cas étudiés.

SEXE	NOM	AGE	Symptômes	SIGNES S. ET U.	DIAGNOSTIC
H	CAV	51	hypercal-ciurie C.N.	Ca S. 120 mg Ca U. 176 mg	hyperabsorption intestinale et diabète calcique
H	ROT	40	C.N.	Hypercalciurie	hypercalciurie idiopathique
F	BAR	25	cystalgie	Hypercalcémie	hyperparathyroïdie
H	BAD	23	hématurie	Hypercalciurie	diabète calcique
H	DEL	20	hématurie C.N.	Hypercalciurie	diabète calcique
H	LEC	50	C.N. H.T.A.	Hypercalciurie	hypercalciurie idiopathique
H	GAR	34	H.T.A. juvénile	Clearance du P élevée	hyperaldostéronisme fonctionnel avec hypophosphorémie
F	BOI	17	C.N.D.	Ca 109 mg	lithiase de carbonate de chaux
H	POU	38	pyélo-néphrite	Ca 105 mg	hypercalciurie idiopathique
H	COS	30	C.N.	Hypercalciurie	hypercalciurie idiopathique
H	COR	34	C.N.	Ca 103 mg	test normal
H	LEC	35	C.N.	Hypercalciurie	suspicion d'hyperpara-thyroïdie
H	ROU	51	lithiase	Ca 107 mg	hyperparathyroïdie frustre

SEXE	NOM	AGE	Symptômes	SIGNES S. ET U.	DIAGNOSTIC
H	JOU	36	C.N.	Hypercalciurie	hyperparathyroïdie pas de freination
F	LAM	33	hématurie tétanie	Ca 91 mg	Tétanie
F	GUI	36	C.N.	Ca 74 mg	pseudo-hypoparathyroïdie
F	ERM	12	lithiase	Hypercalciurie	diabète calcique
H	ROB	34	lithiase	Hypercalciurie	test normal
F	VAG	31	C.N.	Ca 100 mg	hypercalciurie instable
F	BER	23	lithiase	Hypercalciurie	hypercalciurie idiopathique
H	SIM	48	C.N.	Hypercalciurie	hyperparathyroïdie probable
H	PIE	39	C.N.	Ca 128 mg	hyperparathyroïdie vraie
H	VAU	52	C.N.	Ca 117 mg	suspicion d'hyperparathyroïdie

- CONCLUSION -

Le Test de Perfusion calcique permet une exploration dynamique du métabolisme phosphocalcique.

Il est indiqué principalement chez les sujets atteints de lithiase rénale avec calcémie normale ou peu élevée, associée à une hypercalciurie, chaque fois qu'il y a suspicion d'adénome parathyroïdien.

Il est très important de pratiquer le test dans tous les cas douteux, car il permet, soit d'affirmer, soit d'exclure le diagnostic d'hyperparathyroïdie.

Normalement, la surcharge calcique provoque une mise au repos de la parathyroïde avec :

- Une augmentation de la calcémie de 40 % au-dessus du chiffre de base à la fin de la Perfusion, avec retour à la normale à la 24ème heure.
- La phosphorémie s'élève environ de 15 à 20 mg/l. en fin de perfusion, pour devenir normale à la 24ème heure.
- La phosphaturie s'abaisse à la fin de la surcharge calcique, revient à la normale, puis rebondit au-dessus du chiffre de base de la 24ème à la 48ème heure.
- La clearance du phosphore diminue parallèlement à la phosphaturie.
- La calciurie ne doit pas augmenter de plus de 40 % par rapport à la quantité de calcium injecté.

Avec ces critères, nous avons étudié 23 cas.

- Sept malades ont été considérés comme suspects d'hyperparathyroïdie.

La calcémie s'élevait d'une façon anormale et son retour aux chiffres de base, était très lent, avec hypercalcémie prolongée.

La flèche de phosphorémie était faible ou nulle.

La clearance du phosphore ne baissait que peu ou pas.

La phosphaturie restait élevée.

Dans deux de ces cas cependant, l'intervention chirurgicale n'a pas abouti à la découverte d'un adénome.

- Dans huit cas, les résultats du test ont permis de diagnostiquer un diabète calcique. Les urines de ces malades contenaient plus de 50 % du calcium injecté.

- Dans six cas, le diagnostic fut celui d'hypercalciurie idiopathique.

- Deux fois seulement, les réponses sous perfusion furent normales.

- Enfin, il faut rappeler qu'en cas d'hyperparathyroïdie secondaire, la phosphaturie est ramenée à la normale, ce qui élimine l'adénome parathyroïdien.

L'intérêt du Test de Perfusion calcique est donc certain, mais sa réalisation est difficile.

- C'est un Test long ; en effet, il s'étend sur 48 heures et nécessite des prélèvements sanguins répétés.

Le régime imposé le jour de la perfusion et pendant celle-ci, paraît fastidieux, en raison des restrictions portant sur des aliments très riches en calcium. D'ailleurs, il semble qu'un régime franchement hypocalcique, ne soit pas indispensable, l'apport calcique influençant peu l'allure générale de la courbe d'hypercalcémie.

Ce Test paraît certes décevant quand on analyse les difficultés techniques pour sa réalisation et surtout pour son interprétation.

En effet, les critères choisis sont souvent arbitraires et variables suivant les auteurs ; il est donc difficile de comparer les résultats des différents auteurs.

De toute façon, l'exploration du métabolisme phosphocalcique ne peut négliger l'aide de ce test dynamique, car il n'y a pas actuellement de tests biologiques de certitude, pour diagnostiquer l'hyperparathyroïdie.

En conclusion, le métabolisme phosphocalcique doit être étudié par dosage répété de la calcémie, de la calciurie, et de la phosphorémie.

Lorsque ces chiffres seront pathologiques ou subnormaux, le test de perfusion calcique permettra de déceler les altérations phosphocalciques, par ailleurs latentes.

BIBLIOGRAPHIE

I) BORDIER - SAMUEL et S. de SEZE.
Physiologie des parathyroïdes
Revue du Praticien - 1966 - XVI - N° 2 : 149 - 154

2) BOYCE W et BRADSHAW Howard.
La perfusion calcique.
Amer. ass. of genito - urinary surgeous.
1960 - 52

3) CECCARELLI F.
Bulletin of the New-York Academy of medecine
1966 - March.

4) COTTET J. - VITTU C. - CANARELLI G.
Calciuries et lithiases rénales.
Rein et Foie - 1962 - II : p. 29 - 54

5) DEVLIN J. et DUFF F., - O'DONOVAN.

6) GALVADA Jean.
Thèse - Montpellier - 1965.

7) HOWARD J.E. et COLL.
The use of I.V. calcium in.
Trans Amer Ass Physio - 1952 - 65 : 351 - 358

8) HOWARD J.E. et COLL.
Response to I.V. of calcium salt.
Clinic Endocrino - 1953 - 13 : p.1 - 19

9) HOWARD J.E. et COLL.
Inhibiteur de la calcification.
Cité dans Presse Médicale - 1967 - 75-42 : p. 21 - 22.

10) LIEVRE J.A. et COLL.
Le métabolisme phosphocalcique dans l'hyperparathyroïdisme.
Presse Médicale - 1967 - 75 - N° 1 : 5-9.

11) LIEVRE J.A. et CAMUS J.P.
Hyperparathyroïdisme primitif et lithiase rénale.
Rein et Foie - 1962 - 111 : 7 - 15.

12) MILHAUD G.
La thyrocalcitonine.
Presse Médicale - 1967 - 75 : 71 - 74.

13) MILHAUD G. et AUBERT J.P.
Etude du métabolisme du calcium chez l'homme à l'aide du Ca^{45}
Rein et Foie - 1962 - 1 : 23 - 35

14) RICHARME J.
Hyperparathyroïdisme primitif.
Presse Médicale - 1967 - 75 : 25 - 26

15) ROYER P., MATHIEU H. et GERBEAUX S.
Exploration biologique du métabolisme calcique chez l'enfant.
Rein et Foie - 1962 - 1 : 55 - 83.